Nr. 17. 24. kwietnia 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Karol MAYER. Poznań.

Działanie lecznicze promieni X i radu w świetle aktualnych badań.

Tkanka żywa tworzy układ z różnych roztworów, poprzedzielanych błonami. Poprzez ściany komórkowe odbywa się ustawiczna wymiana materji w dwóch przeciwnych kierunkach, do wnętrza i na zewnątrz komórek według pewnych praw, które utrzymują *równowagę osmotyczną*. Jeżeli na ten żywy układ zadziałamy energją promienistą w postaci promieni Roentgena, lub radu, tak że zostanie pochłonięta, tj. wykonuje tu prace, natenczas zmieniamy stan równowagi osmotycznej, wywolujemy mniejsze, lub większe różnice w doprowadzaniu i odprowadzaniu roztworów z komórek. Znamy zamianę energji promienistej na energję chemiczną w obrębie n. p. płyty fotograficznej. Żywność, silnie naświetlona promieniami X, działa trująco na zwierzęta, może z powodu wpływu tych promieni na dopełniające czynniki odżywcze (vitaminy). Od zmian, rzucających się w oczy, do nieuchwytnych następstw działania promieni istnieje cała skala przejawów tego działania. W tkance żywej pewne substancje, które w zwyczajnych warunkach nie mogą przenikać przez ściane komórkową, pod wpływem promieni przedostają się przez nią; inne znów ciała chemiczne przeciwnie, po naświetleniu tracą zdolność przenikania i ulegają zatrzymaniu w komórce, lub poza jej obrębem. Nadto sama ściania komórkowa zmienia swoje własności fizyczne wskutek pochłaniania promieni. Mamy zatem w rękach środek, działający na najbardziej istotne procesy przemiany materji w komórkach.

Energja promienista, dostawszy się do komórek i ich otoczenia płynnego, lub gazowego, przemieszcza krążąc w atomach elektrony na inne tory, albo wytrąca je zupełnie poza obręb atomu. Wyodrębnione z atomów elektrony i jony działają bardzo energicznie, w pewnych warunkach wprost cytokaustycznie. Pod ultramikroskopem można już stwierdzać następstwa zmian naboju elektrycznego cząstek koloidowych w osoczu i komórkach po naświetlaniach.

Zależnie przedewszystkiem od dawki pochłoniętych promieni i własności biologicznych komórek zmiany równowagi osmotycznej bywają rozmaitego stopnia. „Te zmienne stany równowagi są bądź użyteczne dla komórki, bądź też szkodliwe, ale nawet w swej szkodliwości biologicznej nie przestają być pod względem fizycznym i matematycznym stanami równowagi dynamicznej“.[1]).

Chemja fizjologiczna wyjaśniła w znacznej mierze różne następstwa niektórych zaburzeń równowagi osmotycznej. Nauka ta przedewszystkiem powołana jest do tego, aby wyjaśniła właściwą istotę działania leczniczego promieniami X i radu, zbadała systematycznie, jakie reakcje chemiczne powstają pod wpływem tych promieni w płynie doprowadzanym i odprowadzanym z komórki. Leczenie radjologiczne podobnie, jak większość innych metod, stosujemy z powodu dobrych skutków, szukamy jednak naprożno od lat dziesiątek najistotniejszej przyczyny działania leczniczego, celem wyjaśnienia ujemnych wyników. Poszukiwania te dostarczają tymczasem mnóstwo także praktycznych wskazówek w kierunku wskazań oraz ograniczenia ubocznego wpływu szkodliwego promieni, spotęgowania zaś ich własności leczniczych.

Następstwa działania promieni Roentgena i radu widzimy makroskopowo najwcześniej na skórze: komórki jej kapią się z jednej strony *w powietrzu, jonizowanem przez promienie* podczas naświetlania, z drugiej zaś strony w kropelkach odżywczego środowiska, w którem również wydobywają się z atomów elektrony i jony. Zależnie od dawki, przenikliwości promieni i stanu komórek wraz ze środowiskiem, może pojawić się już w pierwszych dniach po naświetleniu przejściowy rumień i obrzęk, poczem skóra przybiera z powrotem wejrzenie prawidłowe. Powstaje zatem odczyn taki sam, jak n. p. po mechanicznem podrażnieniu skóry: Zaburzenie równowagi osmotycznej bez przekroczenia jeszcze granic fizjologicznych; rumień i obrzęk znika po powrocie równowagi osmotycznej. Jeżeli dawka była dostatecznie silna i tkanka odpowiednio „wrażliwa“ na działanie promieni, natenczas już bez powtórnego bodźca zewnętrznego skóra jeszcze raz się zaczerwienia po kilkonastodniowej pauzie. Powtórne zaczerwienienie, czyli odczyn pierwszego stopnia jest wyrazem powtórnego, znaczniejszego zaburzenia równowagi osmotycznej wskutek jakiegoś czynnika, wywołanego przez promienie i zdradzającego się *makroskopowemi* objawami dopiero po dłuższym czasie. Delikatniejszemi sposobami obserwuje się jednak zmiany w tkance przez cały przeciąg czasu niemal od chwili naświetlenia.

Jakkolwiek późniejszy odczyn główny uwydatnia się wybitniej, niż odczyn wczesny, nie pojawia się w nim jednak t. zw. oszołomienie roentgenowe, jakie powstaje przy sprzyjających warunkach natychmiast, lub w krótkim czasie po naświetleniu. Różnica ta wydaje mi się szczególnie ważną, przemawia bowiem dobitnie przeciw najczęściej powtarzanej hipotezie, tłumaczącej oszołomienie roentgenowe. Gdyby ogólne osłabienie, zawroty i inne dolegliwości głowy, brak łaknienia, nudności, wymioty i t. d. były następstwem zatrucia produktami rozpadowemi komórek, zniszczonych przez promienie, w takim razie wyliczone objawy oszołomienia roentgenowego występowałyby tembardziej podczas późniejszego, głównego odczynu, kiedy stwierdza się procesy rozpadowe wysokiego stopnia nie tylko mikroskopowo, ale nawet makroskopowo. Przeciwko wspomnianej hipotezie przemawia jeszcze fakt, że podczas normalnych naświetlań żadnego natychmiastowego rozpadu komórek dotychczas nie udowodniono.

Objawy oszołomienia roentgenowego przypominają mi zupełnie chorobę górską; podobieństwo uderza zarówno pod względem klinicznym, jakoteż fizycznym. Sprawa ta nabiera zasadniczego znaczenia przy pytaniu niezmiernie ważnem, czy promienie działają bezpośrednio na komórki, czy za pośrednictwem wytwarzających się złożonych substancyj chemicznych, czy też elektronów i jonów. Nie ulega już obecnie żadnej wątpliwości, że na wysokich górach odbywa się bardzo znaczna jonizacja powietrza. Głównie promienie pozafiołkowe słońca, nie pochłonięte jeszcze przez grube warstwy powietrza i pyłu nad nizinami, wydobywają we wielkiej ilości elektrony z atomów tak, jak to czynią promienie Roentgena i radu. Im wyżej wspinamy się w górę, lub wznosimy się aeroplanem, tem krótsze stwierdzamy fale promieni pozafiołkowych: im krótsze zaś fale, tem energiczniejsza, tem większa ich zdolność wytrącania elektronów z atomów. Wszelako na jednej i tej samej wysokości ilość wyswobodzonych elektronów zmienia się zależnie od położenia słońca i zmian atmosferycznych (n. p. opadów, mgieł), które pochłaniają więcej lub mniej promieni pozafiołkowych. Przesycone elektronami powietrze dostaje się do ustroju drogą oddechową. I rzeczywiście we wszystkich opisach choroby górskiej, począwszy od jezuity Acosty w 16. wieku do dnia dzisiejszego, napotyka się związek między rozmaitemi stopniami natężenia tej choroby, a warunkami wyżej wspomnianemi, do których przyłączają się jeszcze czynniki zmienne w ustroju samym.

Promienie X również jonizują powietrze tuż przy pacjencie naświetlanym i w obrębie całej objętości tkanek prześwietlanych wywołują także gromady wolnych elektronów. Dzieje się to zwłaszcza w jamie brzusznej w znaczniejszym stopniu, ponieważ promienie natrafiają tu na obfity materjał znacznej objętości. Naświetlania jamy brzusznej dawkami nawet niezbyt wielkiemi sprawiają z reguły oszołomienie roentgenowe. Rad w okolicy n. p. macicy wywołuje zwykle słabsze oszołomienie; wprowadzenie zaś rozpuszczonych soli radowych do ogólnego krążenia i wdychiwanie emanacji radowej powoduje stosunkowo silniejszy odczyn ogólny. Oczywiście stopień tego odczynu zależy także od środowiska, od ustroju, jak to się uwydatnia także we wysokich górach, gdzie szereg innych czynników (n. p. zmęczenie, stan narządu krążenia i t. d.) stanowi przyczynę dodatkowych objawów i bardziej złożonego odczynu ogólnego. Zapewne zupełnie do siebie nie podobne zewnętrzne okoliczności towarzyszące i stąd rozmaite miana (choroba morska, górska, oszołomienie roentgenowe, odczyn ogólny po wziewaniach emanacji i wstrzykiwaniach roztworów radowych) zakrywają nam właściwą i wspólną istotę działania większej ilości elektronów i jonów, atakujących ustrój.

Dalsze podobieństwo wyłania się przy porównywaniu działania *leczniczego* z jednej strony pobytu w górach, z drugiej zaś stosowania promieni X i radu. Choroba górska powstaje po przekroczeniu granic pożytecznych działania czynników wpływających w górach na ustrój. W obrębie zaś tych granic występują znane skutki dodatnie w klinicznem znaczeniu. Każdy bodziec, wywołujący znaczniejsze zmiany stanów równowagi osmotycznej, pod-

[1]) St. Dąbrowski. O dyfuzji w prądzie unoszenia, str. 98.

nieca czynności życiowe komórek; za wielka jednak siła bodźca i za długi czas jej trwania powoduje albo szybko, albo po przejściowem podnieceniu znużenie, a w końcu śmierć komórki. Wybiórcze dawkowanie dąży do niweczenia chorobotwórczej grupy komórek bez uszkadzania innych. Środek leczniczy w postaci promieni podobnie, jak inne leki, w pewnych warunkach podnieca, w innych zaś niszczy komórki.

Jeżeli ilość wytworów czynnych w tkance pod wpływem promieni nie przekracza granic żywotnych, jeżeli przepojenie komórek temi produktami nie jest stałe i znaczne, natenczas siły żywotne komórek przywracają równowagę powoli, lub szybko. W razie powtórnego zadziałania promieni i ich wytworów w tkance może w okresie, zanim równowaga osmotyczna powróciła całkowicie, następuje zesumowanie się matematyczne skutków wszystkich dawek. Działanie zbiorowe (kumulacyjne) promieni X i γ można wytłumaczyć w następujący sposób: Przy każdem, jednorazowem naświetleniu wypełnia się komórka nowemi produktami w ilości a. Pauza przed następnem naświetleniem nie wystarcza dla wypłukania całej tej ilości a. Po następującem, przedwczesnem naświetleniu komórka zawiera oprócz nowej ilości a jeszcze resztę produktów w ilości b z poprzedniego naświetlenia. Komórka otrzymując zatem co pewien czas ilość a, ulega w końcu całkowitemu zatruciu wskutek zesumowania się tych resztek jadowitych b.

Podobnie, jak przy innych truciznach, tak i w tym wypadku komórki mogą się „przyzwyczaić" do drobnych bodźców trujących. Może między innemi powodami także ścianki komórkowe odgrywają ważną rolę, stając się coraz to mniej przenikliwemi dla jadów roentgenowych.

„Przyzwyczajenie się" komórek do promieni staje się korzystnem w pewnych okolicznościach; n. p. chroni komórki zdrowe i pożyteczne, sąsiadujące z ogniskiem chorobowem od niepożądanych następstw, co się wówczas dzieje, gdy są mniej „wrażliwe" na promienie, lub z powodu swej odległości pochłaniają mniej promieni, aniżeli ognisko chorobowe, nastawione na główne natężenie energji promienistej. Nie można jednak dopuszczać do przyzwyczajania się tych komórek, których zniweczenie stanowi cel leczenia. Tyczy się to oczywiście w pierwszym rzędzie komórek nowotworowych. Zarówno doświadczenia na zwierzętach, jakoteż dotychczasowe próby stosowania w rozmaity sposób promieni X i przy nowotworach ludzkich uzasadniają bezpośrednie, możliwie miejscowo ograniczone zadziałanie największą dopuszczalną dawka tych promieni na ognisko nowotworowe. Tam, gdzie na to umiejscowienie nowotworu pozwala, zaczyna się obecnie stosować nie tylko promienie X i γ lecz przedewszystkiem promienie czyli elektrony, wyrzucane z ciał promieniotwórczych; ciała te przykłada się wówczas albo *bez filtrów* (działanie promieni α i β), albo tylko z filtrem przenikliwym dla elektronów. Sposób ten równa się niemal wypaleniu nowotworu, przewyższa jednak kaustykę zwyczajną pod wieloma względami, nie nadającemi się tutaj do krótkiego streszczenia. Im lepiej potrafi się ograniczyć to silne działanie tylko na ognisko chorobowe, tem wynik leczenia lepszy i pewniejszy. Odporność ustroju i sąsiednich tkanek, otaczających ognisko chorobowe, odgrywa przy leczeniu radjologicznem pierwszorzędną rolę.

Wszelkie zbyteczne, nadmierne naświetlanie tych sąsiednich tkanek sprowadza ich przepracowanie z powodu zwalczania powiększonej liczby atakujących czynników, mianowicie prócz ogniska chorobowego jeszcze gromady elektronów i innych wytworów promieni w tkankach. Produktami temi przeładowana krew przy nieodpowiedniem leczeniu dostaje się do ogólnego krążenia i zmniejsza ogólną odporność. Pewne obserwacje budzą podejrzenie, że przy takiem ogólnem działaniu niektóre narządy szczególnie podupadają. Rozpowszechnia się jednogłośnie przekonanie, że zmniejszenie odporności miejscowej i ogólnej z jakichkolwiek powodów uniemożliwia dodatni wynik promieniolecznictwa, a nawet pogarsza działanie promieni do tego stopnia, że stan chorobowy pod ich wpływem jeszcze się potęguje. Statystyki wykazują, że w podupadłym ustroju promienie mogą stać się powodem jeszcze jednej choroby w kształcie uszkodzenia promieniami mało odpornego narządu. N. p. jadem gruźliczym przepojone tkanki nawet odległe od ogniska gruźliczego odznaczają się nadzwyczajną wrażliwością na działanie promieni tak, że reagują niezwykle szkodliwie nawet na takie dawki, które u innych osobników nawet zaczerwienienia skóry nie wywołują. Tkanka gruźlicza taje niejako w świetle roentgenowem, lub radowem. Nie znaczy to bynajmniej, jakoby to światło jako nazbyt kaustyczne wcale się nie nadawało do leczenia spraw gruźliczych. Przeciwnie, osiąga się tu o wiele częściej pomyślne wyniki, niż n. p. przy nowotworach. Może jednak przy żadnej innej chorobie nie uwydatnia się tak wyraźnie, jak tutaj, zasadnicza i trudna rola dawkowania, aby tylko tyle użyć promieni, ile potrzeba dla zniweczenia ogniska gruźliczego i zarazem tylko dla pobudzenia tkanki łącznej i innych tkanek do odczynu gojącego. Cała sztuka promieniolecznictwa gruźlicy polega na naśladowaniu tego samego sposobu, jakiego sama natura używa przy gojeniu się n. p. wrzodów gruźliczych w żołądku pod wpływem prawdopodobnie soku żołądkowego. Ostatnio badane przypadki gruźlicy żołądka w Klinice prof. S c h r a m m a przez dra H i l a r o w i c z a też przemawiają za tem, „że tkanka gruźlicza ulega łatwiej strawieniu, niż sama ściana żołądkowa, która bujając odczynowo, prowadzi do zagojenia".[2]).

Unika się obecnie nazwy idjosynkrazji roentgenowej, zastępuje się ją innemi mianami. Jeżeli idjosynkrazją nazywamy właściwość niektórych osobników reagowania znacznego na pewne bodźce, albo na dawki bodźcowe, które inne osobniki znoszą bez widocznego oddziaływania, to takie odstępstwo od zachowania się normalnego w dziedzinie promieniolecznictwa wcale nie należy do białych kruków. Na podstawie dotychczasowego materjału nie ulega wątpliwości, że u pewnych osób już 60% dawki, normalnie dobrze znoszonej, wywołuje nadzwyczaj silny odczyn, z ciężkiem uszkodzeniem ciała i zejściem śmiertelnem. Według ostatniej statystyki własnej E y m e r a, który naświetlał 203 przypadki raka szyjki macicznej, śmiertelność zależna od naświetlania wynosiła 3%, mimo wszystkich obecnych ostrożności. Nie usprawiedliwia to bynajmniej błędów technicznych. Radjologja jest w tem szczęśliwem położeniu, że stanowi przedmiot wszechstronnych badań nie tylko lekarzy, lecz także biologów, chemików, fizyków, matematyków i krystalografów. Dzięki tej współpracy wszechstronnej zyskuje się coraz więcej na ścisłości. Obecnie można też o wiele dokładniej wyświetlić, czy uszkodzenie po naświetleniu powstało z powodu przedawkowania, lub innego błędu technicznego, czy też wskutek wzmożonej wrażliwości na tle patologicznem, albo w następstwie podrażnienia mechanicznego, chemicznego, (jod, rtęć, chinina, i t. d.), lub zakaźnego przed, lub po naświetleniu.

Rezultat zejścia się działania energji promienistej z innemi bodźcami ma doniosłe znaczenie zarówno dla radjologów, jakoteż dla wszystkich lekarzy. Chociażby lekarz sam ani nie naświetlał, ani naświetlania nie dozorował, ani nawet pacjenta nie przekazywał do leczenia promieniami Roentgena, lub radu, mimo tego mimowolnie i bezwiednie może spowodować ciężkie uszkodzenie ciała u chorego, którego kto inny choćby przed miesiącami naświetlał. Na zeszłorocznym Zjeździe Roentgenologów i Radjologów w Pradze omawiano jeden z nierzadkich przypadków, jako przykład powstawania owrzodzeń roentgenowych wskutek drażnienia mechanicznego dopiero po roku od chwili naświetlenia dawką zwyczajną; mianowicie w rok po naświetleniu z powodu bolesnego miesiączkowania, zastosowano u chorej nacieranie całego ciała szczotkami w kąpieli, co wywołało na naświetlonej części powłoki brzusznej znaczne owrzodzenia. Przy coraz większem rozpowszechnieniu się także u nas promieniolecznictwa zalecałoby się uwzględnianie przynajmniej w anamnezie, czy przypadkiem chorzy nie byli poprzednio naświetleni, zwłaszcza, gdy wchodzi w rachubę zaordynowanie środków drażniących skórę.

Przy rozstrzyganiu pytania, operować, czy naświetlać wysuwają się na pierwszy plan choroby i stopień ich natężenia, w którym promienie X i γ w znaczniejszych dawkach stanowią przeciwwskazane trucizny niebezpieczniejsze od zabiegu chirurgicznego.

Lekarz ordynujący o wiele lepiej zna stan ogólny swego chorego, aniżeli radjolog; nie dziw tedy, że wskazówki lekarza przekazującego chorego do naświetlenia są nie tylko cenne, ale wprost niezbędne. Współdziałanie to od dawna zalecane, stanowi obecnie *conditio sine qua non* działania leczniczego promieni Roentgena i radu. Radjolog ma styczność z pacjentem przysłanym zaledwie raz, lub parę razy, lekarz zaś domowy w dalszym ciągu obserwuje chorego i nieraz jedynie on znajduje późniejsze następstwa naświetlania czasem łudząco podobne do objawów niejednej choroby, lub do skutków innego sposobu leczenia. Kiedy już wszelkie odczyny po naświetleniu w zupełności ustąpiły i może zapomniało się, że chory był kiedyś leczony radjologicznie, powstają niejednokrotnie późne odczyny niepokojące, albo też przeciwnie, rychlejszy powrót do zdrowia z powodu późniejszych przemian n. p. w gruczołach dokrewnych (skóra też uchodzi za narząd dokrewny), we krwi i naczyniach włoskowatych. Napotykając po dłuższym czasie od naświetlenia stan patologiczny w obrębie narządów, leżących wzdłuż całej drogi, którędy przenikały promienie, należy z reguły myśleć o zadziałaniu bodźców mechanicznych, chemicznych, lub zakaźnych na *locus minoris resistentiae* w zakresie naczyń energicznie naświetlonej tkanki.

---

[2]) Polski Przegl. Chirurg. 1926. str. 169.

Rola lekarza praktycznego, nieradjologa uwydatnia się w całej pełni przy takiem zesumowaniu się dwóch różnych czynników, z których jeden bez drugiego nie zdołałby się stać chorobotwórczym. Z jednej strony wszelkie, choćby narazie nieznaczne zmiany w miejscu naświetlonem, troskliwiej pielęgnowane i chronione od wszelkich bodźców mogą się cofnąć, z drugiej zaś strony należycie wytłumaczone, nie mogą stać się przyczyną błędów diagnostycznych. Na połączenie się ze sobą dwóch omawianych czynników bynajmniej nie wpływa to, czy drugi czynnik poprzedza pierwszy, czy też po nim dopiero następuje.

Myślą przewodnią zatem leczenia radjologicznego, jak zresztą każdej terapji jest wyzyskanie możliwie czystego działania leczniczego leku, niedopuszczenie zaś do działania ubocznych wpływów szkodliwych. Już wkrótce po naświetleniu zdarzające się wyżej omówione oszołomienie, posiada, jako zatrucie charakter pozornie przejściowy tak, że się go później wcale nie uwzględnia. Produkty, będące powodem oszołomienia, rozniesione po ustroju, wywołują jeszcze inne zmiany; dojrzewają one jednak zazwyczaj znacznie później, stąd związek ich z oszołomieniem nie zachodzi. Nie można przeoczać faktu, że wokoło ograniczony snop promieni X i γ przechodzi na wylot także przez przeciwległą skórę i nie tylko przez wszystkie po drodze napotykane tkanki, ale również przez tkankę ruchomą t. j. krew, tyle razy zmieniającą się w miejscu naświetlanem; im dłużej naświetlamy choćby ograniczoną część ciała, tem silniej wpływamy promieniami *na krew całego ustroju.*

Oszołomienie roentgenowe ma charakter przejściowy, wszelako nie zawsze, i to należy zaakcentować z całym naciskiem. We wielu bowiem wypadkach nie dość wszechstronnie pilnowanych, objawy te ogólne trwają o wiele dłużej, zmieniają się stopniowo i w końcu przechodzą w charłactwo i zejście śmiertelne.

Zapobiega się takiemu obrotowi działania promieni, prócz powyżej wymienionych ostrożności, także pewnemi zabiegami podczas i po naświetleniu. W Zakładzie Radjologji Uniwersytetu Poznańskiego próbuję od trzech lat z dobrym skutkiem nie dopuszczać do oszołomienia za pomocą prostego sposobu, jakiego się używa od najdawniejszych czasów przy ukąszeniu wężów i innych jadowitych zwierząt. Już w starożytnej Syrji i Egipcie zapobiegano dyfuzji i przedostawaniu się jadu wężowego do ogólnego krążenia z miejsca ukąszenia za pomocą baniek suchych; używa ich się dla tych celów jeszcze dotąd do tych części ciała, których nie można opaską podwiązać, celem powstrzymania dyfuzji do otaczających tkanek (n. p. przy ukąszeniu tułowia, lub głowy). Skuteczność baniek i podwiązania powyżej miejsca ukąszenia udowodniono doświadczalnie na zwierzętach i obserwacjami u ludzi zwłaszcza w Indjach, Australji i Ameryce. Wielką wagę przedstawia dla mnie ten szczegół, że nie zdejmuje się odrazu opaski uciskowej, lecz się ją wolno i w dłuższych odstępach czasu, popuszcza, aby trucizna zwolna się dostawała do ogólnego krążenia, gdzie w mniejszej ilości rozcieńczona łatwiej ulega unieszkodliwieniu bądź to przez sam ustrój, bądź też w sposób sztuczny. W podobny sposób postępuję z jadem roentgenowym, uciskając głównie żyły, odprowadzające podczas i po naświetleniu. W obrębie tak ważnej w praktyce radjologicznej dolnej części jamy brzusznej osiągam zastój żylny sposobem M o m b u r g a, służącym do leczenia przekrwieniem biernem schorzeń miednicy i stawu biodrowego. Bańki nadają się do skupiania cytokaustycznych elektronów i jonów oraz innych substancyj podczas i po naświetleniu w obrębie powierzchownego ogniska chorobowego. To, co doświadczalnie udowodniono dla jodu, że gromadzi się z ogólnego krążenia w kończynie biernie przekrwionej za pomocą opaski elastycznej, powinno znaleźć szersze zastosowanie także do innych leków, celem skupienia ich w obrębie chorej części ciała; również rozmaite jady możnaby z ogólnego krążenia skupiać w kończynach, a rozcieńczać w narządach ważnych dla życia.

H. GROSSFELD. Kraków.

Glikoliza a etjologja raka.

Już w roku 1877 ogłosił Claude Bernard w Leçons sur le Diabète, że znalazł fermntację mlekową (fermentation lactique) we krwi, w mięśniach, wątrobie i innych tkankach u dorosłych a w szczególnie wysokim stopniu u płodów. Późniejszym badaczom zawdzięczamy bardzo liczne prace doświadczalne o fermentacji mlekowej w najrozmaitszych tkankach. I tak n. p. udowodnili Fletcher i Hopkins, Meyerhof i Hill, że fermentacja mlekowa jest tą chemiczną przemianą, która dostarcza energji pracującym mięśniom; zaś O. Warburg, K. Posener i E. Negelein wykazali, że szara substancja mózgowa posiada we warunkach bez dostępu powietrza fermentację mlekową nie mniejszą jak płód, a siatkówka posiada takową jeszcze 4 razy większą, nawet przy dostępie powietrza. Największe atoli znaczenie mają badania doświadczalne szkoły Warburga, dotyczące fermentacji mlekowej tkanki rosnącej wogóle. Doświadczenia Ottona Warburga i jego współpracowników, ujawniły nam skomplikowane procesy metaboliczne dostarczające energji, w najrozmaitszych, zarówno prawidłowo jak i nieprawidłowo rosnących tkankach. Z tych oto doświadczeń wynika szczególne zachowanie się dostarczającej energji przemiany materji w guzach złośliwych, które chcę tutaj na wstępie celem przypomnienia pokrótce nakreślić. Wyniki rzeczonych doświadczeń dotyczą zarówno Flexner-Joblingowskiego raka szczurów, Jensenowskiego szczurów, Rousowskiego mięsaka kurzego, jak również raka i mięsaka u ludzi. Glikolityczny efekt tkanek wspomnianych guzów okazał się 124 razy wyższym aniżeli glikolityczny efekt krwi. Owe tkanki wytwarzają 200 razy więcej kwasu mlekowego aniżeli mięsień żaby będący w spoczynku a 8 razy więcej aniżeli mięsień żaby pracujący. Tkanka rakowa rozszczepia w przeciągu 10 godzin taką ilość cukru na kwas mlekowy, której waga równa się wadze tejże tkanki. Energja która się wyzwala dzięki temu procesowi, wynosi 35% względnie 42% energji, która powstaje przy oddychaniu. Energję tę z u ż y w a komórka rakowa, ponieważ proces glikolityczny przebiega, jak się zdaje, w samej komórce. Według Pasteura są procesy rozszczepiania i utleniania w komórce wzajemnie od siebie zależne. Komórka która rozszczepia cukier w środowisku wolnem od tlenu, nie czyni tego, albo czyni w znacznie słabszej mierze, jeżeli się doprowadzi tlen. To działanie oddychania na rozszczepianie nazwał Warburg odczynem Pasteura, który w zastosowaniu do przykładu mięśnia, wyobraża sobie teorja Meyerhofa w ten sposób, że istnieje proces chemiczny, w którego pierwszym okresie węglowodan, zostaje zamieniony na kwas mlekowy, zaś w drugim okresie z kwasu mlekowego powstaje węglowodan, naturalnie jeżeli tlen jest obecny i jeżeli proces utleniania dostarcza potrzebnej do tej odbudowy energji. Ten drugi okres procesu, okres znikania kw. mlekowego, jest więc uwarunkowany oddychaniem dostarczającem energji. Jest to okres „tlenowy". Stosunek ilości kw. mlekowego, która przy oddychaniu znika do tegoż oddychania, nazwał Warburg „współczynnikiem Meyerhofa" i znalazł go dość stałym. W następstwie tego ustalono stosunek ilościowy między efektem glikolitycznym a oddychaniem tkanki. Otóż najważniejszym wynikiem doświadczeń szkoły Warburga jest stwierdzenie następującego faktu: w tkance rakowej, mimo niezmienionego oddychania t. j. mimo niezmienionego współczynnika Meyerhofa także przy dostępie tlenu, oddychanie nie uchyla glikolizy. Szczególną cechą przemiany materji tkanki rakowej jest to, że tkanka rakowa wykazuje glikolizę nawet przy dostępie tlenu tzn. glikolizę „tlenową". Stosunek glikolizy do oddychania w obecności tlenu jest 3—4: 1. Przemiania materji tkanki rakowej polega więc także w obecności tlenu przeważnie na procesach rozszczepiania. Natomiast nie jest szczególną właściwością tkanki rakowej glikoza bez dostępu tlenu, ponieważ wtedy zachodzi we wszystkich komórkach zwierzęcych. Już Hill i jego współpracownicy znaleźli, że przy forsownej pracy fizycznej wzrasta ilość kwasu mlekowego we krwi. Dyfuzja tlenu do komórki nie wystarcza tutaj aby pokryć wzmożone zapotrzebowanie tlenu przez mięsień. Mendel znalazł przy wywołaniu sztucznego braku tlenu przez wytworzenie zastoiny w żyłach wzmożenie kwasu mlekowego w naczyniach zastoinowych. In vitro wykazuje w spoczynku się znajdujący przybłonek glikolizę bez dostępu tlenu dziesięć razy mniejszą niż tkanka rakowa, przy dostępie zaś tlenu nie wykazuje on *prawie* żadnej glikolizy. W tkankach guzów dobrotliwych i w tkankach płodu, w których glikoliza bez dostępu tlenu prawie że dorównuje glikolizie w tkance guzów złośliwych, jest glikoliza przy dostępie tlenu bardzo nieznaczna względnie żadna. Przez dodanie cjanowodoru do rozczynu Ringera zdołano wywołać u płodu sztucznie glikolizę przy dostępie tlenu. Także przez uszkodzenie drogą chemiczną wrażliwych tkanek, jeżeli n. p. się przechowuje jądra albo zarodki szczurów w rozczynie Ringera zamiast w surowicy, otrzymuje się przy niezmniejszonem oddychaniu i przy niezmniejszonej glikolizie „beztlenowej" wzmożenie fermentacji przy dostępie tlenu t. j. częściowe przerwanie odczynu Pasteura. Szkoła Warburga nie widzi we fermentacyjnej przemianie materji tkanki rakowej nic innego jak pierwszy okres, okres rozszczepiania metabolizmu płodowego, które to rozszczepianie w prawidłowo rosnących komórkach zostaje natychmiast niszczone przez oddychanie, podczas gdy w komórkach rakowych oddychanie nie wystarcza na niszczenie rozszczepiania. Szkoła ta pojmuje oddychanie tkanki rakowej, niezależnie od jego wielkości, już *a priori* jako niedostateczne. Przemiana materji nabłonka zarodkowego i tkanki limfatycznej zajmuje miejsce pośrodku między tkanką płodu a dobrotliwemi guzami. Jeżeli tkanka limfatyczna wyrasta ponad

swój prawidłowy rozmiar (hipertrofja) wzrasta równocześnie glikoliza zarówno „tlenowa" jak i „beztlenowa". Stosunki jakie w tym względzie znajdujemy w szarej substancji mózgowej i w siatkówce wspomniane są na wstępie. Lecz również bezjądrzaste (czerwone) ciałka krwi wykazują glikolizę „tlenową". Tutaj pono również oddychanie za małe w porównaniu z glikolizą „beztlenową" nie wystarcza, aby kwas mlekowy okresu rozszczepiania doprowadzić do zniknięcia. Natomiast silnie oddychające czerwone ciałka krwi u ptaków nie wykazują ani śladu glikolizy „tlenowej".

Godne uwagi są następnie doświadczenia, według których, tkankę rakową można we wszystkich warunkach, niezależnie od stężenia glukozy, znacznie dłużej utrzymać przy życiu przy dostępie tlenu (ponad 72 godzin) aniżeli bez dostępu tlenu (tylko 24-72 godzin). Co więcej, komórki rakowe nie są bynajmniej zagrożone nawet jeżeli się jaknajbardziej obniży zawartość cukru we krwi. Trzymano bowiem zwierzęta z guzami złośliwemi przez kilka godzin w kurczach insulinowych badając następnie przemianę materji. Niezmniejszone oddychanie i niezmniejszona fermentacja wskazywały, że komórki guzów pozostały nieuszkodzone. W obecności tlenu mogą więc komórki guzów złośliwych żyć zupełnie bez glukozy przez nieograniczenie długi czas. Przy niedostatecznej ilości tlenu natomiast, komórka rakowa zdolna jest tylko przez ograniczony okres czasu, kosztem rozszczepiania utrzymywać się przy życiu (czy także rość jest jednakowoż nieudowodnionem). Rosnący guz złośliwy okazuje jednak bardzo dużą chłonność względem glukozy, jeszcze większą względem tlenu. Duże znaczenie, którego donioślości nie da się jeszcze obecnie przewidzieć, posiadają też te wyniki doświadczeń Warburga, które wykazują, że *równolegle* do efektu glikolitycznego tkanki, przebiega wydzielanie amoniaku zarówno przy dostępie tlenu, jak i bez niego („beztlenowy" rozpad białka?).

Na podstawie tych tutaj pokrótce skreślonych wyników badań budują Warburg i jego współpracownicy następującą teorję o powstawaniu guzów złośliwych: „Nic nie stoi nam na przeszkodzie — powiada O. Warburg — do przyjęcia nierównomiernego rozmieszczenia glikolizy, przyznając pewnej ilości komórek płodową zdolność glikolizy, odmawiając zaś przeważającej ilości komórek wszelkiej zdolności glikolitycznej. Jeżeli na taką oto mieszaninę komórek działa brak tlenu — powstały czy to skutkiem ucisku, zwapnieniania naczyń, obecności bakteryj, albo innych okoliczności — natenczas *muszą* zginąć komórki, które nie posiadają zdolności glikolizy, natomiast *mogą* się utrzymać przy życiu owe komórki, które posiadają zdolność glikolizy".

Przyjmijmy, że niektóre z nich faktycznie utrzymują się przy życiu, czyli że posiadają zdolność zużywania energji, która powstaje podczas glikolizy. Jeżeli ów brak tlenu działać będzie czas dłuższy natenczas powstanie tkanka o zdolności glikolitycznej tkanki płodowej. Ale ponieważ wzrosła przy braku tlenu, będzie to tkanka o zbyt małem oddychaniu, czyli tkanka nowotworu złośliwego. Istotnie wiemy z doświadczeń nad płodami, że brak tlenu przedewszystkiem uszkadza oddychanie. Ten pogląd wprowadza na miejsce nieokreślonego pojęcia „drażnienie" bardziej określone pojęcie „brak tlenu". Według tego poglądu powstają guzy nie z zabłąkanych komórek lecz ze zróżniczkowanych rosnących komórek, będących integralną częścią składową każdej żyjącej tkanki. Podczas gdy brak tlenu zabija wszystkie nieglikolizujące komórki, wzrasta efekt glikolityczny tkanki, jako całości, nie zaś poszczególnych, przy życiu utrzymanych komórek". Zgodnie z poglądami tej teorji rozróżnialibyśmy zatem następujące, dostarczające energji typy przemiany materji:

1. *Typ płodowy*, składa się wyłącznie z jednego rodzaju komórek, które posiadają zdolność zarówno oddychania jak i glikolizy. Oddychanie komórek powoduje, że kwas mlekowy powstały skutkiem glikolizy tychże samych komórek zostaje odbudowany na węglowodan, analogicznie do tkanki mięśniowej. Skutkiem tego mamy tutaj glikolizę bez dostępu tlenu, a prawie zupełny brak glikolizy przy dostępie tlenu. 2. Typ tkanki „spoczywającej" dorosłego osobnika składa się a) z komórek glikolizujących i oddychających jak komórki typu opisanego pod 1. i b) z komórek wyłącznie oddychających. Wytwarzanie kwasu mlekowego jest w stosunku do oddychania całkiem nieznaczne. Wytworzony kwas mlekowy pod wpływem oddychania przechodzi we węglowodan. 3. Typ guzów złośliwych, stracił, przez upośledzający oddychanie brak tlenu, opisane pod b) komórki posiadające tylko zdolność oddychania a nie posiadające zdolności glikolizy i składa się wyłącznie z opisanych pod a) zarówno glikolizujących jak i oddychających komórek, składa się więc wyłącznie z tych samych tylko komórek co płód, nie może jednak odbudowywać wytworzonego kwasu mlekowego na węglowodan, ponieważ nie posiada dostatecznego oddychania, któreby dostarczało potrzebnej do tego energji (glikoliza zatem „tlenowa" i „beztlenowa").

Rozpatrzmy dwie rzeczy: 1. Zdolność oddychania w utrzymującym się przy życiu glikolizującym płodowym typie komórek zostaje przez brak tlenu w równej mierze upośledzona jak w typie komórek nieglikolizujących. Pozostałe tedy przy życiu, glikolizujące komórki guzowe musiałyby tedy odznaczać się oddychaniem słabem, niedostatecznem i niedostarczającem energji, albo dostarczającem jej w bardzo nieznacznej ilości, i tem różniłyby się wyłącznie od tkanki płodu. Owa skutkiem braku tlenu upośledzona zdolność oddychania glikolizujących komórek guzowych powodowałaby glikolizę „tlenową" w tkankach nowotworu. W takim razie musiałaby rzeczywiście wykazywać tkanka guzowa glikolizę także i przy dostępie tlenu, bo musiałaby poprzestać na wytworzeniu kwasu mlekowego.

Ponieważ jednak liczne doświadczenia wykazują, że tkanka rakowa w czystym tlenie przy jaknajbardziej zmniejszonem stężeniu glukozy, a więc kosztem samego tylko oddychania może żyć i wzrastać, nie możemy przeto przyjąć, że proces oddychania w skrawkach takiego nowotworu nie może dostarczyć energji potrzebnej do odbudowania kwasu mlekowego na węglowodan, a co za tem idzie, że brak tlenu miałby uchodzić za przyczynę glikolizy „tlenowej" w tkance rakowej.

2. Oddychanie samych tylko pozostałych hipotetycznych komórek guzowych wystarcza do utrzymywania przy życiu tkanki rakowej. Chroniczny brak tlenu przeto, który zniszczył nieglikolizujące komórki, musiałby jednak pozostawić bez uszczerbku zdolność oddychania komórek glikolizujących.

Teorja Warburga odrzuca myśl o bezpośredniem pierwotnem przyspieszeniu glikolizy w tkance rakowej, jakie ma miejsce n. p. przy zapłodnieniu, ponieważ brak tlenu nie może jeszcze stanowić bezpośrednio przyczyny przyspieszenia glikolizy.

A zatem brak tlenu miałby powodować li tylko zniszczenie hipotetycznych nieglikolizujących komórek „spoczywającej" tkanki, natomiast *oddychanie nieuszkodzonych glikolizujących komórek* pozostałoby bez uszczerbku. Oddychanie, jak wyżej wskazałem, samo przez się jest wydatnem źródłem energji. Jest niezrozumiałem dlaczegoby ono nie mogło dostarczyć także energji dla zamknięcia procesu fermentacji mlekowej, dla odbudowy cukru z kwasu mlekowego, skoro fermentacja kwasu mlekowego, która przejęła obecnie w znacznej mierze dostarczanie energji, nie jest pierwotnie wzmożona.

Jesteśmy zatem zmuszeni przyjąć, że brak tlenu nie zdołał pozbawić hipotetycznych pozostałych przy życiu glikolizujących komórek rakowych *ich zdolności oddychania*. W takim razie nie różnią się one według teorji w niczem od komórek płodowych, skoro zdolność oddychania nowotworu jako całości może mieć tak wielkie działanie, a zatem nie możemy już więcej tłumaczyć glikolizy „tlenowej" komórki rakowej przez pierwotny brak tlenu. Nie daje się zatem podtrzymać przypuszczenie jakoby pierwotny brak tlenu był przyczyną owego dostarczającego energji typu przemiany materji tkanki rakowej — już z powodu wykazanych, zawartych w niem sprzeczności. „Skuteczność glikolityczna" tkanki rakowej nie jest według tej teorji wzmożeniem własności glikolitycznej komórki rakowej — jakżeby bowiem brak tlenu mógł wzmagać glikolizę? — lecz wynika biernie ze znikania procesów utleniania, które w innych razach odbudowywują kwas mlekowy na węglowodan. „Oddychanie tkanki rakowej jest za małe w porównaniu do jej skuteczności glikolitycznej". Skoro jednak glikoliza nie jest pierwotnie przyspieszoną, współczynnik Meyerhofa nie jest zmniejszony, oddychanie komórek nowotworowych sub a) nie zmniejszone, skoro ono samo w pewnych warunkach może dostarczać energji potrzebnej dla nieograniczonego wzrostu nowotworu, jakżeby to oddychanie miało być za małe „w porównaniu ze skutecznością glikolityczną"..

Owo względne zmniejszenie oddychania w stosunku do fermentacji tkanki rakowej, może (jako że Warburg nie przyjmuje przyspieszenia glikolizy), polegać wyłącznie na bezwzględnem zmniejszeniu zdolności oddychania tkanki nowotworu *jako całości*. Trudno jednakowoż przyjąć podobne zmniejszenie oddychania, wobec owych olbrzymich ilości energji, które samo oddychanie może dostarczać dla wzrastającego nowotworu.

Teorja Warburga o braku tlenu, nie może nam już wyjaśnić glikolizy „tlenowej" w nowotworach złośliwych. Musimy zatem dalej szukać jakiegoś czynnika wywołującego raka, którYby może podobnie jak przy zapłodnieniu przyspieszał pierwotnie glikolizę i którYby zdołał nam dopiero wyjaśnić za małe w stosunku do niej oddychanie i tem samem glikolizę „tlenową".

Albo też może ów czynnik tworzący raka przerywa reakcję Pasteura, wytwarzając glikolizę „tlenową"?. Zjawisko wywoływania glikolizy tlenowej u płodu drogą sztucznego osłabienia względnie uszkodzenia oddychania, nie przeczy w niczem poglądowi, że w tkance rakowej, właśnie tylko pierwotne przyspieszenie glikolizy albo bezpośrednie przerwanie reakcji Pasteura przez czynnik rakotwórczy jest przyczyną przesunięcia stosun-

ku oddychania do glikolizy czyli przyczyną, która wywołuje glikolizę „tlenową". Jak więc z jednej strony bardzo wysoko cenimy przełomowe prace szkoły Warburga nad dostarczającą energji przemianą materji guzów złośliwych, tak z drugiej strony jednak możemy dzisiaj odeprzeć teorję o powstawaniu guzów złośliwych przez brak tlenu.

* * *

Brak tlenu nie posiada więc znaczenia dla powstawania nowotworów, lecz conajwyżej ułatwia on rozszerzanie się nowotworów w organizmie mimo względnego braku tlenu. Brak tlenu jest bowiem zjawiskiem wtórnem w przebiegu rozwoju raka. Jest on skutkiem a nie przyczyną nieograniczonego wzrostu raka i w zależności od przyspieszenia całej przemiany materji tkanki rakowej.

Wynika to też z wyników doświadczenia Warburga, Posenera i Negeleina dotyczącego Nr. 13. Tabl. II. badań na bogatych w przybłonek guzach złośliwych u człowieka. Bioch. Zschrft 152, 51, 24). Rak płaskokomórkowy skóry głowy, guz złośliwy (stwierdzony histologicznie) został przez chirurga zoperowany jako guz dobrotliwy, czyli jako guz nie wykazujący szybkiego, drążącego wzrastania. Skrawki tego niewątpliwego raka, który atoli nie posiadał jeszcze cech wzrastania złośliwego, wykazywały typ przemiany materji właściwy guzom dobrotliwym, czyli znacznie mniejszą glikolizę „tlenową". Zaburzenie przemiany materji cukru, silna glikoliza „tlenowa", którą wykazują skrawki rakowe, jest zatem dopiero następstwem *widocznego*, szybkiego wzrastania, albowiem nie znajdujemy jej tam, gdzie brak tlenu w okresie powolnego jeszcze wzrastania tkanki jest jeszcze względnie nieznaczny, chociaż histologicznie tkanka ta jest już niewątpliwie tkanką rakową.

Silna glikoliza „tlenowa" jest więc funkcją *widocznie* szybkiego wzrastania a nie histologicznej natury tkanki, brak zaś tlenu występuje dopiero wtórnie i w zależności od szybkiego wzrastania. Podczas gdy często widzimy powstawanie raka także w bardzo bogato unaczynionych tkankach, gdzie nie może być mowy o pierwotnym braku tlenu, występuje zawsze w przebiegu złośliwego wzrastania względny brak tlenu. Prawidłowy bowiem wzrost tkanki postępuje o tyle ręka w rękę z unaczynieniem o ile jest od niego w zupełności zależny. Drogą naczyń przynosi bowiem krew wzrastającej prawidłowo tkance zarówno hormony do wzrostu ją pobudzające jak do tegoż wzrostu potrzebny materjał, między innemi także tlen. Przy autonomicznym natomiast wzroście raka, znajduje tkanka rakowa zarówno podniety jak i materjał potrzebny do wzrostu, jakoteż źródła energji, przeważnie na miejscu, w bezpośrednio z nią graniczącej, przez komórki rakowe „zżętej" tkance, która jednak nie rozporządza taką jak krew ilością tlenu.

Glikoliza która przy braku tlenu występuje także w normalnej tkance — może, przy braku cukru w krwi, skutkiem zbyt małego przypływu krwi, znaleść źródło cukru w cukrze białkowym wytwarzanym z plazmy komórek sąsiadujących z rakiem i niszczonych przez komórki rakowe. Istnienie lokalnej glikoneogenji z amidokwasów wydaje mi się dla tkanki rakowej prawdopodobnem — albowiem tkanka rakowa przechowywana w zupełnie niezawierającym cukru rozczynie Ringera wytwarza jednak małe ilości kwasu mlekowego. Także fakt, że bardzo daleko posunięte uszkodzenia wątroby zazwyczaj nie ograniczają wzrostu guza złośliwego, przemawia również za tem, że niezależnie od czynności fermentatywnych wątroby, w samej tkance rakowej odbywa się glikoneogenja z białka.

Przy owej przebudowie białka mogą prawdopadobnie powstawać nowe fermenty, którym w normalnym organiźmie regulacje hormonalne przeszkadzają w rozwijaniu ich działalności.

Widzimy, że zmiana źródła jakoteż zaburzenie wytwarzania energji zdaje sie zależeć od swoistej zmiany we funkcji komórki rakowej, której chemiczny odpowiednik musiałoby stanowić „swoiste rakowe" przeistoczenie białka komórki rakowej. Pewne zjawiska biologiczne zdają się przemawiać za takiem przeistoczaniem białka. Musiałoby się bowiem dziwnem wydawać, żeby tu przy tak istotnych zmianach w życiu komórki, miały się miarodajne zmiany jej metabolizmu rozgrywać gdzieindziej niż w ciałach białkowych — które stanowią główną i jedynie niezbędną część składową komórki.

Ponadto trudno jest przyjąć, aby zróżniczkowanie funkcjonalne zarówno tkanek jak i poszczególnych części ustroju miało być zależnem od rodzaju i wielkości wytwarzania energji, czyli że wytwarzanie energji miałoby mieć znaczenie etjologiczne przy powstawaniu tkanki wzrastającej z tkanki spoczywającej czyli przy powstawaniu guzów.

Możemy wprawdzie przez wzmożenie dopływu energji do pewnego stopnia wzmagać funkcję i wzrastanie tkanki, nieprawdopodobnem jest jednak, aby przez zmianę we wytwarzaniu energji można było zmienić funkcję na atypową, coby nas mogło prawie że uprawnić do podporządkowania specyficznych funkcyj organów pod specyficzne rodzaje wytwarzania energji.

Piśmiennictwo:

N e g e l e i n E r w i n: Versuche über Glykolyse, Bioch. Ztschft. 158, 121, 1925. — T e n ż e: Ueber die glykolytische Wirkung des embryonalen Gewebes, Bioch. Ztschft. 165, 122, 1925. — M i n a m i, S e i g o: Versuche an überlebendem Carcinomgewebe, Bioch. Ztschft. 142, 334, 1923. — O k a m o t o Y o s h i c k i: Ueber Anaerobiose von Tumorgewebe. Bioch. Ztschft. 160, 52, 1925. — W a r b u r g, O t t o: Versuche an überlebendem Carcinomgewebe. Bioch. Ztschft. 142, 317, 1923. — T e n ż e: Verbesserte Methoden zur Messung der Atmung u. Glykolyse. Bioch. Ztschft. 152, 51, 1924. — T e n ż e: Ueber den Stoffwechsel der Carcinomzelle, Klin. Wschft. 4, 12, 1925. — T e n ż e: Ueber Milchsauregarung beim Wachstum, Bioch. Ztschft. 160, 307, 1925. — T e n ż e: Ueber die Wirkung von Blausäureaethylester auf die Pasteursche Reaktion, Bioch. Ztschft. 172, 432, 1926. — W a r b u r g O., P o s e n e r K. i N e g e l e i n E.: Ueber den Stoffwechsel der Carcinomzeile, Bioch. Ztschft. 152, 309, 1924. — W a r b u r g O., W i n d F. i N e g e l e i n E.: Ueber den Stoffwechsel von Tumoren im Korper, Kl. W. 5, 829, 1926. — O. S t a h l i O. W a r b u r g: Ueber Milchsäuregärung eines menschlichen Blasencarcinoms, Kl W. 5, 27, 1926. — W i n d F.: Versuche mit explantiertem Roussarkom, Kl. W. 5, 30, 1926. — Y a b u s e. M u n e o: Ueber Hemmung der Tumorglykolyse durch Anilinfarbstoffe. Bioch. Ztschft. 168, 227, 1926.

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

O kiłowych schorzeniach narządów wewnętrznych.

III.

Kiła wątroby. — Kiła trzustki. — Kiłowa cukrzyca. — Kiłowe schorzenie żołądka.

Ciąg dalszy.

Stara medycyna uważała wątrobę za istotne siedlisko kiły i zajmowała się nią więcej aniżeli innemi narządami wewnętrznemi. O żółtaczce kiłowej mówił i pisał obszernie sławny P a r a c e l s u s w XVI-ym wieku. Dowodzi to w każdym razie, że dawni lekarze stwierdzali u syfilityków wcale często schorzenia wątroby i że oceniali je w zupełnie właściwy sposób. Chodziło wtedy w pierwszym rzędzie o schorzenia wątroby, powstające w ostrym okresie kiły.

Badania, przedsiębrane w naszych czasach, wykazują, że wątroba ulega działaniu jadu kiłowego w ostrym okresie kiły bodaj tak samo często, jak serce i naczynia. N. p. N e u g e b a u e r podaje, że w 76.7% przypadków, wczesnej nieleczonej kiły stwierdzić można cukromocz pokarmowy. Stosunkowo dość często zjawia się żółtaczka. Pochodzenie jej bywa różne. Niekiedy pojmować ją trzeba jako następstwo opacznej czynności komórek wątrobowych i dostawania się żółci do naczyń chłonnych i krwionośnych (H e r x h e i m e r), innym razem jako wynik zastoju żółci, wywołanego przez nieżytowe zwężenie przewodu żółciowego wspólnego, lub jako skutek ucisku przewodu przez gruczoły okolicy bramnej. Wreszcie może przyczyna żółtaczki leżeć także w samej wątrobie. Przedstawia ją czasem ostre śródmiąższowe zapalenie wątroby — *hepatitis interstitialis*, stosunkowo rzadko ostry żółty zanik wątroby — *atrophia hepatis flava*.

Etjologiczne znaczenie kiły dla żółtego zaniku wątroby, podnosi w ostatnich czasach cały szereg poważnych autorów (U m b e r, C i t r o n), wskazując, równocześnie, że przy dokładnym rozbiorze znanych przypadków tej choroby, bardzo często można było wybadać związek między jej powstaniem a zakażeniem kiłowem. Wspomnieć wreszcie wypada o spostrzeżeniu, opisanem przez C a u s s a d e'a, i L e v i - F r a e n k l a, w którem objawy choroby bardzo żywo przypominały Hanotowską marskość wątroby.

Zupełnie dobrze ugruntowane wiadomości, o zmianach w wątrobie, powstających w ostrym okresie kiły, uzasadniają przypuszczenie, że kiłowe schorzenia wątroby należą do częstych zjawisk w toku kiły trzeciorzędnej. Do tego samego wniosku uprawniają także doświadczenia sekcyjne, z ośrodków lekarskich w tych krajach, gdzie kiła bardzo jest rozpowszechniona. Przy sekcjach spotkać się tam można bardzo często z pozapalnemi zgrubieniami torebki wątrobnej, z pasmami tkanki łącznej wśród miąższu wątroby, z ogniskami tkanki bliznowatej, powstałej po kilakach wątroby, a nawet z ukrytemi w miąższu kilakami. Wszystkie te zmiany znajduje się najczęściej tylko okolicznościowo w zwłokach chorych, zmarłych na jakiekolwiek inne choroby.

Za życia nie tylko że nie były rozpoznane, ale nie podejrzywano ich nawet, i niema w tem nic tak bardzo dziwnego, skoro wiemy, że kiła wątroby może przebiegać zupełnie skrycie i że nawet nieco większe kilaki ulegać mogą wessaniu. Ale z drugiej strony nie ulega żadnej wątpliwości, że kiłę wątroby zapoznaje się nazbyt często nawet w tych przypadkach, w których rozpoznać ją można bez wielkich trudności.

Zmiany kiłowe występują w wątrobie, jak powszechnie wiadomo, w dwóch zasadniczych postaciach, w postaci zapalenia w tkance podścieliskowej — *hepatitis interstitialis* — i w postaci kilaków — *gummata*. Niezbyt rzadko mieszają się te postacie ze sobą. W dalszym rozwoju zmian kiłowych powstawać może zwyrodnienie skrobiowate.

Rozmieszczenie i rozmiary zmian bywają nader rozmaite. Od tego właśnie zależą wejrzenie i struktura wątroby. Rozległe zmiany włókniste, rozrzucone w postaci większych ognisk, sprowadzają odsznurowanie mniejszych lub większych części miąższu i wiodą do powstania t. zw. płatowej wątroby — *hepar lobatum*. Znamię jej tworzą większe i mniejsze guzy, rozrzucone po całym, przez zmianę chorobową objętym obszarze wątroby. We wnętrzu guzów tkwią wcale często kilaki w rozmaitym okresie rozwoju. Zawsze prawie znachodzą się znaczne zgrubienia torebki wątrobnej, często także zrosty z sąsiedztwem. Przy wielkiem rozpowszechnieniu zapalenia śródmiąższowego rozwija się obraz, przypominający do pewnego stopnia zanikową, t. zw. Laennecowską postać marskości. W innych przypadkach wysuwają się na plan pierwszy kilaki rozmaitej wielkości. Spotkać je można zarówno na powierzchni wątroby, jak w głębszych warstwach jej miąższu. Ulubione ich siedlisko przedstawia okolica więzadła wieszadłowego — *ligamentum suspensorium hepatis*. Stan kilaków bywa rozmaity. Znachodzą się bądź to jako lite guzy o swoistem utkaniu, bądź też w okresie zaniku, objęte torebką z bliznowatej tkanki, rzadko w okresie rozpadu, o wejrzeniu ropni, najrzadziej w postaci zwapniałych ognisk. Bardzo silne unaczynienie kilaków sprawia, że zdarzają się w nich obfite, niekiedy nawet śmiertelne krwotoki (E p s t e i n). Anatomja mówi wtedy o udarze wątrobnym *(apoplexia hepatis)*.

Wobec wielkiej różnorodności obrazów sekcyjnych w przypadkach kiły wątroby, przedstawia ujmowanie w ściśle określone typy bardzo znaczne trudności. I w istocie rzeczy nie może żaden podział rościć sobie prawa do zupełnej dokładności. Rzeczą najprostszą byłoby odróżnić dwa typy, typ włóknisty i typ kilakowy. Ale tego rodzaju podział nie wystarcza dla anatomji. Toteż w anatomicznych podziałach widzimy cały szereg grup. Jako przykład posłużyć może podział patologa amerykańskiego A d a m i e g o[1]), z siedmiu grupami. Przedstawiają je: 1. Wielkie typowe kilaki. 2. Prosówkowe kilaki. 3. Kilaki pospołu ze zmianami włóknistemi. 4. Kiłowa marskość wątroby z kilakami. 5. Wielkie kilaki w okresie regresji z okolnym rozwojem tkanki łącznej bliznowatej. 6. Blizny po rozpadłych kilakach. 7. Wielkie guzy kiłowe, naśladujące nowotwory rakowe.

Podobnie, jak anatomja patologiczna, stara się także i medycyna kliniczna o pewne uporządkowanie swoich spostrzeżeń. Ale czyni to raczej na zasadzie znajomości zespołów objawowych, względnie klinicznych obrazów choroby, nie pomijając zresztą bynajmniej szczegółów anatomicznych. I na tej zasadzie można odróżnic kilka typów kiły wątroby.

Na pierwszem miejscu postawić wypada, ze względów oportunistycznych, przypadki, w których kiłowe schorzenie wątroby nie przedstawia sprawy górującej, nie sprawia nawet jeszcze świadomych dolegliwości, ale, gdzie zmiany, wykryte przez badanie wątroby, skojarzone w danym razie z pewnemi szczegółami z wywiadów i z badania innych narządów, wzniecają podejrzenie, że chorobliwy stan wiąże się przyczynowym związkiem z przebytą kiłą. Mamy tu na myśli *przypadki kiłowego śródmiąższowego zapalenia wątroby,* o których kilka już razy pisał i mówił A. G l u z i ń s k i. Możnaby tu mówić, z łatwo zresztą zrozumiałemi zastrzeżeniami, o bezobjawowem kiłowem zapaleniu wątroby — *hepatitis interstitialis luetica asymptomatica.* Jako przykład tego rodzaju przypadków może służyć streszczone poniżej spostrzeżenie z mojej prywatnej praktyki.

Julia B. l. 31, z Okocima, zamężna, od kilku lat nie żyje z mężem, zgłosiła się w godzinie przyjęć 25. VIII. 1926.

Wywiady. Mniej więcej od roku częste bóle głowy, ból gardła, postępujące osłabienie. W r. 1914, w rok po zamążpójściu, prawidłowy poród: dziecko żyje, zdrowe. W czasie wojny, w dwa miesiące po urlopie męża, w r. 1916 poronienie. To samo powtórzyło się w dwa lata później. Leczy się bez jakiegokolwiek dodatniego wyniku już przez szereg miesięcy.

Wynik badania. Dobrze zbudowana, smukła kobieta. Odżywienie dostateczne. Skóra blada, bez podejrzanych blizn. Gruczołów chłonnych na karku i przegubach łokciowych wykazać nie można. Kości i stawy bez zmian. Opukiwanie czaszki wywołuje raczej tylko niemiłe uczucie. Nerwy czaszkowe przy ucisku niebolesne. Stos kręgowy niebolesny: swoboda ruchów zupełna. Odruchy mięśniowe i ścięgniste żywe; pobudliwość naczynioruchowa wzmożona. Migdałki wielkości dużych orzechów laskowych, zbitsze, przy ucisku bolesne. Narząd oddechowy bez zmian. Położenie i rozmiary serca prawidłowe. Tony czyste: 1-szy ton nad aortą cichszy. 2-gi z wyraźnym przytaktem. Wątroba poniżej łuku, o powierzchni gładkiej, bolesna. Śledziona nie daje się wyczuć. Mocz o składzie prawidłowym. Z przyczyn odemnie niezależnych nie można było wykonać ani serologicznego ani morfologicznego badania krwi.

Przypuszczenie kiłowego tła choroby uzasadniały do pewnego stopnia wywiady. O wiele większe znaczenie posiadały wszakże objawy przysłuchowe nad aortą i zmiany stwierdzone przez badanie wątroby. Za przyczynę jednych i drugich można było uznać prawie że jedynie tylko sprawę kiłową. Przyjęto ją także za tło choroby migdałków i bólów głowy, oraz ogólnego osłabienia.

Chora nie mogła poddać się leczeniu, stosowanemu zasadniczo w tego rodzaju przypadkach. Z konieczności musiałem się ograniczyć do zalecenia rozczynu jodku potasu w dawce do granicy znoszenia i do stowarsolu, oraz pędzlowań migdałków glicerynowym rozczynem Lugola. Już po 3-ch tygodniach można było stwierdzić wyraźną poprawę. Bóle głowy i gardła ustąpiły prawie zupełnie, osłabienie zmniejszyło się znacznie, wątroba zmalała, bolesność uciskowa zmniejszyła się wybitnie.

Z dotychczasowych spostrzeżeń i opartego na nich doświadczenia należałoby wnosić, że przypadki podobne do opisanego przedstawiają najczęstszy typ wśród kiłowych schorzeń wątroby. Rzadziej zdarzają się chorzy z ciężkiemi postaciami. Przegląd ich ułatwia przynajmniej do pewnego stopnia rozdział na grupy według typów choroby, względnie według najbardziej znamiennych objawów. Na wyróżnienie zasługują: typ wrzekomokamicowy, wrzekomozimniczy i wrzekomoropniczy, typ żółtaczkowy i zastoinowy, wreszcie typ guzowaty względnie wrzekomonowotworowy.

W przypadkach o *typie wrzekomokamicowym* żalą się chorzy na bóle w okolicy wątroby, przypominające niekiedy nawet kolkę żółciową. Wcale często zdarzają się stany gorączkowe, z wzniesieniami ciepłoty, nie przekraczającemi zazwyczaj 38° C. Przez badanie fizyczne stwierdza się powiększoną, zbitszą i bolesną wątrobę. Najznaczniejszą bolesnością odznaczają się pospolicie płaty lewy i środkowy. Towarzyszy temu silniejsze napięcie i wrażliwość opukowa górnych odcinków mięśni prostych brzucha. Spotkać się można także ze skargą chorych na ból, powstający przy silniejszem opukiwaniu okolic podłopatkowych. Ból ten różni się od bólu powstającego w tych samych warunkach u chorych z kamicą żółciową, większem rozprzestrzenieniem po obu stronach klatki piersiowej. Z żółtaczką nie spotkałem się w żadnym z tych przypadków, które sam widziałem.

Jako przykład *wrzekomozimniczej postaci* kiły wątroby może posłużyć spostrzeżenie z warszawskiej kliniki chorób wewnętrznych. Opisane w r. 1924 przez A. G l u z i ń s k i e g o[2]). Istotę zmian wykrytych przy badaniu fizycznem, tworzyło powiększenie wątroby, większa jej zbitość i wyraźna tkliwość. Stwierdzono także mierne powiększenie śledziony. Chory gorączkował niemal stale, miewał często dreszcze. Pasorzytów zimnicy nie wykryto mimo kilkakrotnego badania. Wynik próby B o r d e t-W a s s e r m a n n a był niepewny. Z początkiem leczenia po 6-ciu wcieraniach maści rtęciowej, wystąpił bardzo silny odczyn ogólny z gorączką, sięgającą wieczorem 39.9° C. Po kilkudniowej przerwie w leczeniu powrócono do niego na nowo i stosowano je przez dłuższy przeciąg czasu. Wynik był zupełnie zadowalniający. Chory przestał gorączkować, odzyskał siły, przybrał sporo na wadze, rozmiary wątroby zmniejszyły się bardzo znacznie.

Typ wybitnie ropnicowy zdarza się niezmiernie rzadko. Z danych, znajdujących się w piśmiennictwie, należy wnosić, że tło anatomiczne tworzą rozpadłe i zropiałe kilaki, usadowione w głębi miąższu wątrobnego.

Z typem żółtaczkowym kiły wątroby spotykamy się pospolicie we wczesnym okresie kiły. Ale granic okresowych nie można przestrzegać ze zbyt wielką ścisłością o ile chodzi o kiłę narządów wewnętrznych. Podnosi to już cały szereg autorów, m. i. także J u l j u s z C i t r o n w obszernej monografji kiły, w dziele zbiorowem F. K r a u s a i T. B r u g s c h a. Zdarza się niekiedy, że żółtaczka o typie żółtaczki nieżytowej rozwija się nie jako t. zw. *icterus lueticus praecox,* lecz znacznie później, w parę lat po zakażeniu. Chory zgłasza się wtedy do internisty, a nie do sy-

[1]) A d a m i. Por. J. C i t r o n. Die Syphilis w dziele zbiorowem F. Kraus i T. Brugsch: Spez. Path. inn. Krakh.

[2]) A. G ł u z i ń s k i: Polskie Arch. Med. wewn.

filidologa. O 3-ch tego rodzaju przypadkach z wiedeńskiej kliniki E. Neussera wspomina R. Bauer[3]). Żółty zanik wątroby i Hanotowską marskość wątroby tworzą dalsze, szczęściem rzadkie następstwa zakażenia kilowego, przebiegające z wybitną żółtaczką.

Warunki dla powstawania zastoju w krążeniu brzusznem i dla powstawania *typu zastoinowego* istnieją w tych przypadkach kilowych schorzeń wątroby, w których swoboda przepływu krwi znika skutkiem zaciśnięcia naczyń wewnątrzwątrobowych przez rozrosłą tkankę łączną, lub skutkiem ucisku, wywieranego na pień żyły bramnej przez guzy kilakowe. Ale są po temu jeszcze inne przyczyny.

Do wielkich rzadkości należy schorzenie żył, opisane przez Chiari'ego[4]) pod nazwą zarostowego *zapalenia żył wątrobnych (endophlebitis obliterans vv. hepaticarum)*. Do roku 1921. opisano 39 przypadków tej choroby. W 6-ciu z nich, a więc w 20% uznano za jej przyczynę zmiany kiłowe.

Prawdopodobnie nieco częściej zdarzają się kiłowe *zapalenia żyły bramnej*. Ze statystyki wrocławskiego zakładu anatomji patologicznej[5]) opartej na bardzo znacznym materjale sekcyjnym, wynika, że na 100 przypadków z zakrzepami w żyle bramnej 4 zawdzięczają swoje powstanie zakażeniom kilowym. Z czasów mojej lekarskiej działalności w szpitalu sarajewskim przypominam sobie tylko jednego chorego z kiłowem zapaleniem żyły bramnej pochodzenia kiłowego. Rozpoznanie, uzasadnione przez wynik próby Bordet-Wassermanna, zyskało cenne potwierdzenie przez dodatni wynik leczenia przeciwkiłowego.

Większe znaczenie praktyczne, aniżeli kiłowe schorzenia żył wątrobnych i żyły bramnej, posiada, ze względu na częstość, t. zw. *kiłowa marskość wątroby*, sprawa przedstawiająca w istocie rzeczy końcowy okres kilowego śródmiąższowego zapalenia wątroby. Jako przykłady tej choroby przytaczam streszczenie dwóch własnych spostrzeżeń ze szpitala sarajewskiego.

1. Dragica P. l. 27. żona dorożkarza z Sarajewa, przyjęta na oddział chorób wewnętrznych 23. X. 1914., podaje, że od 9 miesięcy doznaje uczucia ściskania w podbrzuszu, chudnie i traci siły. W ostatnich czasach spostrzegła stopniowe powiększanie się brzucha. Stolec bądźto zaparty, bądź biegunkowy z domieszką krwi i śluzu. Od czasu do czasu występują wymioty. Miesiączki niema od 3-ch miesięcy. Alkoholu nie używała. Do kiły nie przyznaje się. Nie rodziła, ani nie roniła.

Stan obecny. Wyraźne charłactwo. Obrzęk podudzi. Płuca i serce bez zmian. Tętno 96: parcie krwi 118/74 mm. Hg. Brzuch beczułkowaty. Żyły brzuszne porozszerzane, obwód brzucha 110 cm. Narządów brzusznych nie można obmacać z powodu bardzo znacznego napięcia powłok. Mocz zawiera urobilinę i urobilinogen, zresztą posiada skład prawidłowy. Po spożyciu przez chorą 100 gr. cukru mlecznego nieznaczna krótkotrwała galaktozurja. Nieznaczny i krótkotrwały cukromocz zjawia się także po wstrzyknięciu pod skórę 0.001 cm adrenaliny. Odczyn Bordet-Wassermanna wyraźny.

Przez nakłucie brzucha wydobyto 29. X. 11.5 litrów płynu o c. wł. 1.008, z zawartością białka 1.5%. Obmacanie brzucha wykazało: wątroba powiększona, twarda, bolesna, o powierzchni nierównej, guzowatej. Śledziona również powiększona, zbita, bolesna.

Z dalszego przebiegu zasługuje na wzmiankę: Siły malały z każdym dniem coraz bardziej. Od czasu do czasu nawiedzają chorą wymioty. Stolce występują po kilka razy na dobę. D. 10. XI. wykonano po raz wtóry nakłucie brzucha. Ilość wydobytego płynu wynosiła 15 litrów, c. wł. 1.007, ilość białka 0.8%. W 11 dni później 3-cie z rzędu nakłucie brzucha, z wydobyciem 12 litrów płynu. Chorą trapi niezwykle uparczywa biegunka, niemoc serca rośnie. Chora bierna, apatyczna. *Exitus* 5. XII.

Rozpoznanie anatomiczne (Dr. Prasek). Kiłowa marskość wątroby — *hepar lobatum*. Na przekroju wątroby resztki kilaków, okolonych tkanką bliznowatą. Torebka wątroby zgrubiała — *perihepatitis fibrosa*, — we wielu miejscach pozrastana z otoczeniem. Przewlekły obrzęk śledziony. Na przekroju widać bliznę po kilaku.

2. Mujo M. l. 20 wyzn. muzułm. Kawiarz z Lobicje w Hercegowinie, przyjęty na oddział chorób wewn. 7. II. 1916. Od roku bóle w nadbrzuszu, od 2 miesięcy biegunka, stolce z domieszką krwi i śluzu; od czasu do czasu wymioty. Alkoholu nie używa; do kiły nie przyznaje się. Żona roniła.

Stan obecny. Świadomość chwilami zamroczona. Budowa ciała dobra. Skóra blada, sucha. Podściółka tłuszczowa zanikła. Mięśnie ścieńczałe, okazują bardzo wyraźną charłaczą pobudliwość mechaniczną. Język suchy, brunatno-czerwony. Badanie płuc wykazuje objawy rozległego nieżytu oskrzelowego i ogniskowego zapalenia płuc w płatach dolnych. Plwocina śluzoworopna z domieszką krwi. Rozmiary serca prawidłowe; tony czyste; tętno 90—100. Brzuch rozdęty; żyły skórne brzucha porozszerzane; w jamie brzusznej wolny płyn. Wątroba znacznych rozmiarów, o powierzchni nierównej, guzowatej, bolesna przy obmacywaniu. Z najbardziej powiększonej części wątroby, z lewego płatu wystaje guz wielkości sporego kurzego jaja, bardzo bolesny. Śledziona powiększona, twarda, bolesna. Mocz wysycony bez cukru i bez białka, zawiera urobilinę, względnie urobilinogen. Odczyn Bordet-Wassermanna wybitnie dodatni.

Z przebiegu choroby zasługuje na podniesienie. Ciepłota ciała podczas kilku pierwszych dni pobytu w szpitalu podgorączkowa, następnie przez 3 dni wyraźna gorączka z torem bądź zwalniającym bądź przepuszczającym z wzniesieniami, sięgającemi nawet ponad 40° C. Stale wielki niepokój, majaczenia. Kilka razy krwawienie z nosa. Stolce wolne z krwią i ze śluzem. Galaktozurji pokarmowej nie ma. Po podaniu 100 gm. cukru mlecznego i równoczesnem wstrzyknięciu pod skórę 0.001 cm^3 nadnerczyny tylko bardzo nieznaczny cukromocz. Dn. 15. II. zanotowano. Chory przytomny, ciepłota prawidłowa. Przez nakłucie brzucha wydobyto 8.5 litra płynu o c. wł. 1.006. a 0.8% białka. Płyn zaczął się już bardzo rychło gromadzić na nowo. Siły chorego malały coraz bardziej. Często zjawiały się majaczenia. Stolce biegunkowe utrzymywały się stale. W ostatnich dniach marca zapad, zupełna i trwała utrata przytomności. *Exitus* 30. III.

Wyciąg z protokołu sekcyjnego (Prosektor Dr. Prasek). Rozpoznanie. *Hepatitis interstitialis luetica*. Wątroba płatowa *(hepar lobatum)*. Na powierzchni wątroby sterczą guzy wielkości orzecha laskowego, niektóre wielkości orzecha włoskiego, odgraniczone od siebie głębokiemi bruzdami. Ciężar wątroby 2 kg. Na przekroju bardzo liczne smugi zbitej tkanki łącznej. Miąższ wątroby o budowie zatartej, barwy ciemnobrunatnej. Śledziona powiększona, ze znamionami przewlekłego obrzęku. Wymiary śledziony: 20:16.9.

W obu opisanych przed chwilą przypadkach okazują przebieg i zasadnicze objawy choroby prawie zupełną zgodność. Na podniesienie zasługuje szybki postęp sprawy i krótki odstęp czasu między wystąpieniem zupełnie już jawnych podmiotowych oznak schorzenia a zgonem. W pierwszym przypadku wynosił ten odstęp niespełna rok, w drugim zaledwo nieco więcej, aniżeli rok. Dowodzi to bardzo szybkiego rozwoju i rozszerzania się chorobowych zmian i chorobowej tkanki w wątrobie. Wraz z tem budzi się podejrzenie, że zmiany zapalne kiłowej przyrody zajmują nie tylko tkankę podścieliskową, ale szerzą się także w ścianach naczyń, rozgałęzionych po całej wątrobie. Dokładne drobnowidowe badanie naczyń w każdym przypadku kiłowej marskości wątroby jest wobec tego przypuszczenia nie tylko bardzo pożądane, ale nawet wprost konieczne.

Z pośród innych szczegółów zasługują na wyróżnienie nader obfite, zwłaszcza w pierwszym przypadku, gromadzenie się płynu przesączynowego w jamie brzusznej, bardzo znaczna urobilinurja i zaledwo zaznaczona galaktozurja pokarmowa. Objawy żołądkowe w postaci powtarzających się często wymiotów i objawy jelitowe, polegające na utrzymywaniu się uporczywej biegunki ze stolcami, zmieszanemi z krwią i ze śluzem, przedstawiają proste następstwo zastoju w krążeniu wątrobnem względnie w zakresie żyły bramnej.

Podobnie jak kiłowa marskość wątroby przedstawia także *postać guzowata*, względnie *wrzekomonowotworowa* typ choroby, nacechowany grubemi zmianami fizycznemi. Przyczyna ich tkwi w rozwoju bądź pojedyńczych, bądź też wielokrotnych kilaków, różnej wielkości i różnego usadowienia. Niekiedy przedstawia guz jednolitą całość, innym razem składają się nań ugrupowania, złożone z większej ilości kilaków. Zbitość guzów kilakowych jest zawsze wcale znaczną. W okoleniu z tkanki łącznej sprawiają nawet wrażenie twardej chrząstkowatej masy. Przy ucisku guzów powstaje mniej lub więcej dotkliwy ból.

Różnorodność kształtu i usadowienia kilaków sprawia, że określanie ich przyrody i narządowej przynależności bywa niekiedy wcale trudne. Wynikały stąd niejednokrotnie rozmaitego rodzaju pomyłki rozpoznawcze. I tak poczytywano kilaki za guzy nowotworowe wątroby i pęcherzyka żółciowego (Lücke), żołądka lub nerki (Fr. König), za pęcherze bąblowca (Umber), za kamicę żółciową (Węgierko) i t. d. Dość często otwierano skutkiem takich pomyłek jamę brzuszną i poznawano przy tem popełnione błędy. W innych znów przypadkach rozjaśniał przyrodę choroby dobry wynik leczenia przeciwkiłowego, zwykle za pomocą soli jodowych, zaleconych wcale często w postaci próby,

[3]) R. Bauer: Lues u. innere Medizin. Wien u. Leipzig 1910.
[4]) Chiari por. L. Kübnel i A. Priesel Mediz. Klinik 1921. Nr. 5.
[5]) Zob. F. Umber: Erkrankungen der Leber und der Gallenwege w dziele zbiorowem Mohr und Staehelin Handbuch der inn. Medizin T. III.

jeśli nie po myśli mało sympatycznego imperatywu *„ut aliquid fieri videatur"*. Działo się tak zwłaszcza w dawniejszych czasach przed erą badań serologicznych. Obecnie zdarzają się pomyłki niewątpliwie rzadziej. Ale i dziś jeszcze zależy dobre rozpoznanie od bardzo dokładnego badania i od sumiennego rozbioru chorobowych objawów w każdym pojedynczym przypadku.

W porównaniu z kiłą wątroby, o której mówią wcale już liczne spostrzeżenia i badania kliniczne i anatomiczne, przedstawia się stosunkowo bardzo jeszcze skromnie materjał lekarski, objaśniający *o kiłowych schorzeniach trzustki*. Wnosićby z tego należało, nie wiem czy słusznie, że kiła trzustki należy do rzędu bardzo rzadkich zjawisk.

Zmiany anatomiczne występują w trzustce bądźto w postaci przewlekłego zapalenia tkanki podścieliskowej z następowem bujaniem tkanki łącznej *(pancreatitis luetica interstitialis)* (Albu, Ehrmann), bądź też w postaci kilaków *(gummata)* (Herxheimer, Hirschfeld). Zapalna postać zdarza się prawdopodobnie częściej, aniżeli kilakowa. Spore znaczenie posiada zapewne także współudział naczyń w sprawie chorobowej.

Kliniczne objawy choroby są w zasadzie takie same, jak w innych przewlekłych schorzeniach trzustki. O przyrodzie kiłowej można czynić wnioski na podstawie badań, dowodzących zakażenia kiłowego. O słuszności przypuszczenia rozstrzyga ostatecznie dodatni wynik leczenia przeciwkiłowego.

Wobec ustalonych już poglądów o związku między czynnością trzustki a cukrzycą godzi się wspomnieć na tem miejscu także o *kiłowej cukrzycy*. Pisał o niej nieco obszerniej Ebstein[6]). W jakiś czas później streścił kilka własnych spostrzeżeń Umber[7]), wśród nich jedno bardzo pouczające, bo objaśnione badaniem anatomopatologicznem. Na uwagę zasługuje także publikacja okulisty berlińskiego Edwina Gallusa[8]) z opisem 9-ciu przypadków kiłowej cukrzycy.

Dla uzasadnienia rozpoznania kiłowej przyrody żąda Ebstein niezbitych dowodów zakażenia kiłowego i dobrych skutków po leczeniu przeciwkiłowem, z tem jednak zastrzeżeniem, że przez odpowiednią dietę nie można było osiągnąć odcukrzenia moczu. Podobne żądania wysuwają także inni autorzy prac o cukrzycy kiłowej. Na kilka szczegółów zwraca uwagę Gallus. Podaje, że w badanych przez niego przypadkach znachodziły się zawsze zmiany w oddziaływaniu i w kształcie źrenic, drobne wynaczynienia w siatkówce, czasem w tarczy nerwu wzrokowego, że w moczu pojawiało się białko, że parcie krwi przekraczało granice prawidłowe. U żadnego z pośród chorych nie można było wykazać momentów dziedzicznych. Cukromocz ustępował zawsze po lekach przeciwkiłowych. Objawy oczne ustępowały po leczeniu, albo poprawiały się przynajmniej bardzo znacznie.

Z pośród innych narządów trawienia zasługuje, po myśli dotychczasowych naszych wiadomości, jeszcze jedynie tylko *żołądek* na większą uwagę, jako siedlisko schorzeń, powstających na tle kiły. Ale kiłowe schorzenia żołądka różnią się wcale znacznie między sobą. W zasadzie trzeba je rozdzielić na 3 grupy. W pierwszej mieszczą się przypadki schorzeń, polegających na rozwoju zmian kiłowych w ścianach samego żołądka, w drugiej i w trzeciej schorzenia wtórorzędne, powstałe albo na tle zarostowego zapalenia naczyń, rozgałęziających się w żołądku, albo na tle zmian w układzie nerwowym wegetatywnym, towarzyszących kiłowym schorzeniom ośrodkowego układu nerwowego, zwłaszcza wiądowi rdzenia pacierzowego *(tabes dorsalis)*.

Istotę zmian kiłowych w ścianach żołądka tworzą podobnie jak w innych narządach, albo kilaki, względnie rozlany naciek kilakowy, albo zapalenie śródmiąższowe z następowem bujaniem tkanki łącznej i ostatecznem zbliznowaceniem. Przez rozpad kilaków powstają wrzody żołądka, przez kurczenie się blizn zwężenia.

Obraz kliniczny kiły żołądka przedstawia się, jak to słusznie podnosi Einhorn, w trzech postaciach, w postaci guzów, owrzodzeń i zwężeń, w zasadzie zwężeń odźwiernika według Peyera mogą zwężenia odźwiernika powstawać tylko w następstwie blizn, ale także przez rozlany naciek kilakowy, zajmujący odźwiernikową część żołądka.

Stwierdzenie guzów i nacieków, sprowadzających zgrubienie ścian żołądka, nie sprawia samo przez się większych trudności, zwłaszcza przy pomocy t. zw. głębokiego obmacywania sposobem Glenard-Obrazcowa. Trudno określić ich przyrodę. Przedewszystkiem trzeba umieć pomyśleć wśród innych możliwości także i o kile i starać się o dowody, że zakażenie kiłowe istnieje.

Zupełnie taksamo przedstawia się sprawa z owrzodzeniami żołądka, powstałemi jako następstwo rozpadłych kilaków. Rozpoznanie wrzodu jest w zasadzie łatwe. Rozpoznanie jego pochodzenia sprawia zawsze bardzo znaczne trudności. Do powiększenia ich przyczynia się niewątpliwie w niemałym stopniu brak osobistego doświadczenia u ogromnej większości lekarzy-praktyków, zupełnie zresztą zrozumiały wobec wielkiej rzadkości kiłowych wrzodów żołądka. Wprawdzie Hausmann utrzymuje, że wrzody tego rodzaju są o tyle tylko rzadsze od zwykłych wrzodów peptycznych, o ile mniej jest syfilityków, aniżeli niesyfilityków, ale życie praktyczne nie godzi się z tem powiedzeniem. Meyers n. p. wspomina w swojej pracy, ogłoszonej w r. 1913, zaledwo o 60 przypadkach kiłowych wrzodów żołądka znanych z piśmiennictwa. O wiele jeszcze skromniej przedstawia się statystyka przypadków z rozpoznaniem, potwierdzonem przez badanie pośmiertne. F. Glaser[9]) znalazł do r. 1921 zaledwo 9 tego rodzaju spostrzeżeń. Podnosi ten szczegół w publikacji, streszczającej historję choroby w spostrzeganym przez siebie przypadku. Powtórzenie w skróceniu tego opisu nie będzie, jak sądzę, bez korzyści.

F. K. l. 23, służąca, podała w wywiadach, że choruje na żołądek od dłuższego czasu. Leczyła się stale, także po klinikach, aż do tej chwili bez żadnego niemal skutku. Doznaje po każdem jedzeniu silnych bólów w okolicy żołądka, nieraz często wymioty. Stolec przeważnie zaparty.

Najważniejsze szczegóły z badania i z przebiegu były następujące: Budowa ciała smukła, odżywienie mierne Narząd oddechowy i narząd krążenia bez zmian. Wątroba i śledziona prawidłowe. Całe nadbrzusze bolesne przy obmacywaniu. Prześwietlenie żołądka promieniami Roentgena wykazuje nieznaczne obniżenie i skurcz w zakresie obu krzywizn. Pod kontrolą światła stwierdzono wybitną bolesność uciskową okolicy krzywizn. Żołądek opróżnia się po $2^{1}/_{2}$ godzinach. Po śniadaniu próbnem treść bez HCl. W stolcach wykazano kilkakrotnie utajoną krew. Rozpoznanie kliniczne opiewało: Ulcus pepticum. O kile nie myślano zupełnie. Wobec braku jakiejkolwiek poprawy przy leczeniu wewnętrznem przeniesiono chorą na oddział chirurgiczny (Prof. Nordmann). Dn. 15. XI. laparotomia. W nocy z 15-ego na 16-ego *exitus*.

Badanie anatomiczne wykazało szeroko w ścianach żołądka rozpostarty naciek kiłowy z następowemi owrzodzeniami, oraz zmiany kiłowe w aorcie i w wątrobie.

Przypadek kiłowego wrzodu żołądka spostrzegałem i leczyłem w szpitalu sarajewskim. Opis jego podaję poniżej w streszczeniu.

Katarzyna D. l. 55, wdowa po kolejarzu z Sarajewa, przyjęta na oddział chorób wewnętrznych 16. X. 1914., podała że od 3-ch miesięcy doznaje po jedzeniu bólów i gniecenia w okolicy żołądka, od czasu do czasu wymiotuje, nie ma chęci do jedzenia. Rodziła 10 razy. Ostatnie dwie ciąże skończyły się bardzo niedługo po zastąpieniu poronieniem. Do kiły nie przyznaje się.

Stan obecny i przebieg. Budowa ciała dobra, podściółka tłuszczowa obfita, skóra blada. Na karku i w przegubach łokciowych, liczne drobne, twarde gruczoły. Całe nadbrzusze przy ucisku bolesne. Wątroba i śledziona nie powiększone. Treść z żołądka, wydobyta po śniadaniu próbnem, z domieszką krwi i śluzu, nie zawiera HCl. W stolcach wykazano kilkakrotnie utajoną krew. Odczyn Bordet-Wassermanna wybitnie dodatni. Badanie krwi wykazało: C. cz. 2,940.000. C. b. 3,500, zawartość hemoglobiny 45%. W preparatach barwionych anizo- i poikilocytoza, nieliczne normoblasty, liczniejsze ciałka czerwone metachromatyczne. Skład odsetkowy ciałek białych: C. obojętnochłonnych 18% limfocytów 76%, wielkich jednojądrzastych i przejściowych 2%, eozynochłonnych 3%, c. Türcka 1%. Przy rozpoznawaniu choroby trzeba się było liczyć zasadniczo ze sprawą nowotworową i ze sprawą kiłową w żołądku. Tak dobrze za jedną jak za drugą mogły przemawiać znamiona znacznej stosunkowo niedokrwistości, utrata łaknienia i brak kwasu solnego w treści żołądkowej. Podejrzenie nowotworu rakowego mógł wzniecać wiek chorej. Wobec domieszki krwi w treści pokarmowej trzebaby było przyjmować okres rozpadowy raka. Nie godziły się z tem wywiady, w których chora podała, że przypadłości żołądkowe trwają dopiero 3 miesiące, ani też stan ogólny chorej bez znamion charłactwa. Natomiast znachodziły się ważne szczegóły uzasadniające podejrzenie sprawy kiłowej. O kile świadczył niewątpliwie dodatni wynik badania krwi sposobem Bordet-Wassermanna, a do pewnego stopnia także odsetkowy skład ciałek białych. Brak HCl nie przedstawiał objawu, świadczącego przeciw kile i przeciw nierakowemu owrzodzeniu, a to tem bardziej skoro

---

[6]) Ebstein. Zeb. Finger: Die Geschlechtskrankheiten T. III. 18.

[7]) Umber. Ernährung u. Stoffwechselkrakheiten 1909. i Erkrankungen d. Pankreas: Staehelin u. Mohr Handbuch d. inn. Medizin 1914.

[8]) Edwin Gallus. Ein eigenartiges klinisches Bild des Diabetes syphiliticus. Med. Klinik. 1920.

[9]) F. Glaser: Mediz. Klinik 1921. Nr. 40.

nie można było wykazać kwasu mlecznego. Wiemy zresztą, że także zwykłe peptyczne wrzody żołądka, czy dwunastnicy przebiegają niekiedy nietylko bez nadmiaru, ale nawet z wcale znacznym niedostatkiem kwasu solnego.

Przyjąwszy za przyczynę wrzodu zmiany kiłowe, zastosowaliśmy leki przeciwkiłowe. Chora otrzymała w postaci wlewań do żył 1.5 gm. neosalwarsanu z tego 5. XI. i 13. XI. po 0.3 gm., 21. XI. i 3. XII. po 0.45 gm. Równocześnie zażywała rozczyn jodku potasu.

Po pierwszych wlewaniach salwarsanu wzmogły się dolegliwości. Stanowcza poprawa nastała dopiero w grudniu. Bole w żołądku ustąpiły wkrótce zupełnie, chora odzyskała w całej pełni chęć do jedzenia, znosiła wreszcie zupełnie dobrze zwykłe, niewybredne pożywienie szpitalne. Odżywienie poprawiło się bardzo wydatnie. Na uwagę zasługiwała także znaczna poprawa składu krwi. Przy ostatniem badaniu, wykonanem w pierwszej połowie grudnia, znaleziono: Ć. cz. 3,729.000, c. b. 5.000, zawartość hemoglobiny 68%. Z preparatów barwionych zniknęły zupełnie poikilocyty i normoblasty, nieprawidłowa chwytność barwikowa ustąpiła. Korzystnie zmienił się także stosunek odsetkowy ciałek białych. I tak obliczono: Ć. obojętnochłonnych 36%, limfocytów 52%, c. b. przejściowych i wielkich jednojądrzastych 10%, c. b. eozynochłonnych 3%. Chora opuściła szpital 15. XII. 1914.

W związku z opisem streszczonych przed chwilą spostrzeżeń godzi się przypomnieć szczegół, podnoszony przez wszystkich lekarskich pisarzy, którzy się zajmowali kiłowemi wrzodami żołądka, — brak, a przynajmniej znaczny niedobór kwasu solnego w treści żołądkawej. Objaw ten stwierdził Glaser; spotkaliśmy się z nim także w naszym przypadku. Może on służyć w danym razie za cenną wskazówkę przy rozważaniach rozpoznawczych, jakkolwiek sam przez się nie starczy za dowód kiłowej przyrody owrzodzeń błony śluzowej żołądka. Podstawowe znaczenie posiadają zawsze i wszędzie niezbite dowody istniejącego jeszcze zakażenia kiłowego. Najpewniejszy z nich przedstawia — powiedzmy to zupełnie otwarcie — dobry wynik swoistego leczenia. W związku z tem wyznaniem podnieść jeszcze trzeba, że wynik dodatni nie zjawia się doraźnie i że poprawę poprzedza, prawdopodobnie wcale często, jeśli nie zawsze, mniej lub więcej znaczne pogorszenie. Trzeba o tem wiedzieć i pamiętać. A wiadomość i pamiętanie przydadzą się lekarzowi nie tylko dla własnej korzyści, ale także dla objaśnienia chorych o przebiegu leczenia.

To samo, co powiedzieliśmy o rozpoznawaniu kiłowej przyrody wrzodów żołądka, można mutatis mutandis, powtórzyć o zwężeniach kiłowatych odźwiernika, względnie o bliznowatych zaciągnięciach krzywizn wiodących do zmiany kształtu i do powstawania przeszkód w swobodnem krążeniu treści żołądkowej.

Uwagi o swoistych kiłowych schorzeniach żołądka byłyby niezupełne, gdybyśmy pominęli przypadki niestrawności żołądkowej, podejrzanej o tło kiłowe. O dwóch tego rodzaju spostrzeżeniach wspomniałem w jednej z moich dawniejszych publikacyj, poświęconych kile narządów wewnętrznych. W obu przypadkach wywarło leczenie przeciwkiłowe bardzo dobry skutek na chorobę żołądka i uzasadniło podejrzenie kiłowej jej przyrody.

Z kolei rzeczy poświęcić nam jeszcze wypada parę uwag owrzodzeniom żołądka, rozwijającym się jako dalsze, pośrednie następstwo zmian kiłowych.

Wobec znanej wrażliwości naczyń tętniczych na działanie jadu kiłowego można już z góry oczekiwać, że u syfilityków, niewyleczonych doszczętnie z kiły, swoiste zmiany kiłowe zajmują niekiedy także naczynia żołądka i że na tle tych zmian powstaje obumarcie tkanki, tworzącej ściany żołądka i owrzodzenie. Wrzody tego pochodzenia opisywali m. i. Deckert, Pal, Friedrich, Singer. Przed 30 z górą laty zwracał na nie uwagę Franciszek Chłapowski, mówiac, co prawda, nie o kiłowych, lecz o miażdżycowych zmianach w naczyniach. Przebieg tych wrzodów jest, zdaje się, w zasadzie bardzo ciężki. Przy małej skłonności do zabliźniania odznaczają się skromnością do obfitych krwawień i do przedziurawień.

W ostatnich czasach podjęto na nowo sprawę związku między powstawaniem owrzodzeń w żołądku i w dwunastnicy i zmianami w czynności, względnie w napięciu wegetatywnego układu nerwowego u tabetyków. Z kliniki wiedeńskiej N. Ortnera pisał o tem Boller. W klinice francuskiej Bergmanna zajmowali się tem samem Fulli, Friedrich. Nieco później ogłosił swoje spostrzeżenia z kliniki Ortnera, Tselios, lekarz grecki z Aten [10]).

Ze spostrzeżeń Tseliosa wynika, że wrzody t. zw. neurotyczne tabetyków posiadają pewne właściwości, przez które różnią się od zwykłych owrzodzeń peptycznych. Należy do nich w pierwszym rzędzie objaw niskiej kwasoty treści żołądkowej, niekiedy nawet zupełny brak kwasu solnego. Z pośród chorych, badanych przez Tseliosa okazywało 25% brak HCl., 34·1% niedostateczną, 15.9% dostateczną, 25% nadmierną ilość HCl. Dalsze szczegóły odnoszą się do zjawisk, określanych pospolicie mianem odruchów trzewnych. Napięcie — tonus — ścian żołądka, oceniane według liczb stosunkowych, było u 27.5% chorych nazbyt małe, u 42.5% prawidłowe, a tylko u 30% wzmożone. Bardzo znamiennych wyników dostarczyło badanie mięśni i skóry brzucha. Wzmożone napięcie mięśni prostych brzucha można było stwierdzić tylko w 17.4% przypadków, wzmożenie odruchów mięśniowych tylko w 9.8% przypadków. Headowskie pasy na skórze stwierdzono w 17.4%, głęboką przeczulicę (warstwa Bamströma) w 16.1% przypadków. Wszystkie te szczegóły odbiegają bardzo znacznie od typu zjawisk, towarzyszących zwykłym peptycznym wrzodom żołądka.

Przy pomocy leczenia swoistego można, zdaniem Tseliosa, osiągnąć pewną poprawę na niedługi okres czasu. Wyleczenia zdarzają się tylko wyjątkowo. Innego wyniku trudno zresztą oczekiwać.

Dok. nast.

[10]) Tselios: Med. Klinik. 1923. Nr. 31.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Prof. Dr. Z. RADLIŃSKI. Dyrektor kliniki Chirurg. II. Uniw. Warsz. Warszawa.

Zapalenie wyrostka robaczkowego ze stanowiska kliniki chirurgicznej.

Zagadnienie, jak leczyć zapalenie wyrostka robaczkowego, zdawałoby się, jest już rozstrzygnięte. Wielokrotne, wyczerpujące, posiadające nieprzejrzane piśmiennictwo, rozważanie tej sprawy na całym świecie ustaliło, że przedewszystkiem jest to choroba wymagająca leczenia chirurgicznego i że w razie ostrego napadu należy zabieg wykonać możliwie najprędzej od początku choroby, w typie t. zw. operacji wczesnej. I zaiste rzadko w lecznictwie można mieć takie zadowolenie, jak kiedy rozpoznawszy ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i usunąwszy operacyjnie obrzmiały, miejscami sinawy lub zielonkawy i grożący niezwłocznem przedziurawieniem wyrostek, widzimy pacjenta po kilku dniach opuszczającego w pełni zdrowia łóżko. A przecież chory ten w razie czy błędu w rozpoznaniu, czy zwłoki w zabiegu był skazany jeżeli nie na pewną śmierć, to na ciężką długotrwałą chorobę, na trudny i wątpliwy w wyniku zabieg spóźniony, a w najlepszym razie na chorobę rozłożoną na raty — raz w okresie samoistnego cofania się pierwszego napadu, a potem albo na nawroty, albo na operację międzynapadową lub operację zapalenia przewlekłego, co przeważnie jest równoznaczne.

Jeżeli obecnie w sprawie tej ponownie głos zabieram, — składa się na to kilka powodów.

Nasamprzód dotychczas jeszcze dużo się zdarza uchybień od 2 zasad wczesnego operowania. Skutkiem tego ciągle są na porządku dziennym przypadki spóźnione i to nie tylko takie, które zbyt późno szukały pomocy lekarskiej, co niestety przy niskiej kulturze społeczeństwa naszego jest częste, ale również spóźnione z winy lekarzy. Następstwem tego stanu rzeczy jest, że ciągle jeszcze musimy walczyć z zapaleniami otrzewnej już to ogólnemi, już to ograniczonemi (ropnie) i ich skutkami, zamiast by opanowane operacyjnie w pierwszych chwilach stanu zapalnego schorzenie odrazu unieszkodliwić. Dalej należy, zdaniem mojem, poddać rewizji nasze stanowisko w stosunku do tak popularnej obecnie operacji międzynapadowej. Już sam fakt, iż stała się ona tak rozpowszechniona, że stanowi poniekąd konia na którym młode siły chirurgiczne wyjeżdżają na arenę, zwłaszcza t. zw. praktyki prywatnej, zmusza do zastanowienia się. W społeczeństwach zachodnich do tego zastanowienia już doszło i znalazło to wyraz nawet w prasie humorystycznej. Każdy doświadczony chirurg przyznać musi pewną słuszność zabawnej scenie rozmowy pomiędzy siedzącemi w słoikach wyrostkami robaczkowemi, wyciętemi „na zimno" w zbiorze wziętego chirurga. Jeden z nich odzywa się „Ja byłem powiększony", drugi mówi: „ja byłem przekrwiony", a już trzeci twierdzi: „a ja byłem zupełnie zdrów" *(Simplicissimus")*. Operacja międzynapadowa „na zimno" bardzo często rzeczywiście jest wskazana, jednak niewątpliwie dzieją się tu nadużycia, prowadzące z jednej strony do zbyt lekkiego traktowania wskazań i do omyłek, z drugiej do bolesnych zdarzeń, gdy chorzy z drobnemi lub żadnemi dolegliwościami idą wesoło na stół operacyjny, ufni że idą na małą operację, a tymczasem operacja okazuje się trudną, żmudną, co najgorsze — czasem niepotrzebną, i kończy się nieraz źle, a to tem łatwiej, im jest trudniejsza.

Wreszcie widocznie nie tylko u nas odczuwa się potrzeba omówienia różnych stron tej sprawy, skoro nie schodzi ona z porządku obrad zrzeszeń lekarskich na Zachodzie, przeciwnie pojawia się w coraz nowych przekrojach i określeniach.

Wracam do operacji wczesnej. Najważniejszym warunkiem do jej wykonania jest wczesne rozpoznanie. Rozpoznanie przeważnie jest łatwe. Ze spraw, które mogą wprowadzić w błąd należy wymienić ostre zapalenie woreczka żółciowego, napad bólowy nerki prawej (kamica, przegięcie moczowodu i in.) przedziurawienie żołądka lub dwunastnicy, ostrą niedrożność jelit (strangulacyjną). Po wyłączeniu drogą dokładnego zbadania sprawy nerkowej, wszystkie inne z wymienionych spraw również wymagają wkroczenia operacyjnego — i o ile zdarzy się błąd w rozpoznaniu anatomicznem, wskazaniu operacyjnemu można uczynić zadość, zorjentowawszy się po otwarciu brzucha, o co chodzi. Niekiedy trudno bywa odróżnić zapalenie wyr. rob. właściwe od bolesności w okolicy kątnicy, pochodzącej z obrzmienia tk. chłonnej wyrostka (migdałek brzuszny!) w przebiegu spraw ogólnozakaźnych (dur brzuszny, grypa, zapalenie płuc i in.). Przeważnie odróżnienie będzie możliwe, zwłaszcza na zasadzie dysproporcji pomiędzy znacznemi objawami ogólnemi — wysoka t⁰ i t. d. — a niektóremi objawami miejscowemi (tylko bolesność na ucisk, brak obrony mięśniowej). Odróżnienie od spraw zapalnych w przydatkach macicy najczęściej nie jest trudne (zwracam uwagę na konieczność zbadania *każdego przypadku* przez odbytnicę lub pochwę).

W większości przypadków możemy rozpoznać nie tylko, że jest ostre zapalenie wyr. rob., ale nawet jego stopień natężenia, t. j. czy zajętą jest tylko śluzówka, czy też sprawa już wychodzi po za wyrostek, jest sprawą destrukcyjną. Bardzo ważnym objawem jest w tej mierze objaw t. zw. Blumberga (Rückschnellphaenomen) oraz objaw obrony mięśniowej — w dolnym prawym kwadracie brzucha. Jeżeli objawy te są, wskazanie operacyjne jest nagłe: *„periculum in mora“*, nawet gdyby inne objawy były nieznaczne.

Jeżeli nawet objawy zapalenia wyr. rob. są słabe, ograniczone do bolesności samoistnej i na ucisk w prawym dole biodrowym, przy nieznacznem, o parę dziesiątych, wzniesieniu ciepłoty, to po wyłączeniu innych spraw chorobowych, należy operować możliwie zaraz, a to dlatego, że 1⁰ niekiedy pod tak stałemi objawami kryją się groźne już stany wyrostka, 2⁰ stale narazie objawy mogą niespodziewanie przejść w objawy ciężkie, świadczące o przedziurawieniu do wolnej jamy otrzewnowej. Dotychczas nie mamy możności oprzeć na danych naukowych ani rozpoznania ścisłego, w jakim stanie znajduje się chory wyrostek, ani rokowania. Zdawało się już, że pewne światło w tym kierunku rzuci badanie krwi, a mianowicie przesunięcie się w lewo obrazu Arnetha; niewątpliwie ma ono znaczenie, ale nieraz występuje za późno, a badanie wymaga straty czasu, tak bardzo drogiego. Rozpoznawszy ostry napad zapalenia wyr. rob., zaczynamy rozważać, czy jest to okres odpowiedni do wykonania „operacji wczesnej“. Utarło się, że operacja wczesna leży w obrębie pierwszych 48 godz. od klinicznego początku choroby. Podkreślam „klinicznego“, ponieważ początek anatomiczny zawsze jest dawniejszy, o kilka do kilkunastu godzin wyprzedzając pierwsze uchwytne objawy kliniczne. Że tak jest, widzimy często przy operacjach, wykonywanych w pierwszych godzinach od początku napadu i spotykając zmiany tak daleko idące, tak wyraźnie zaznaczoną, zakończoną już zgorzel ściany wyrostka — że niewątpliwie czasu na to trzeba więcej, niż się możemy doliczyć od pierwszych objawów.

Zarówno potrzeba operacji wczesnej, jak jej wykonalność i uzyskiwane tą drogą dobre wyniki leżą po za granicami sporności. Dotychczas nasuwające się wątpliwości dotyczą z jednej strony przypadków lekkich z objawami łagodnemi bez udziału objawów otrzewnowych, z drugiej przypadków, które przekroczyły okres 48 godzinny.

Jestem zdania, że napady lekkie, jak już wspomniałem najbezpieczniej jest również operować, nie czekając, aż albo nagle przyjdzie pogorszenie, co zawsze jest możliwe, albo napad się uspokoi — i przyjdzie nawrót. Jeżeli już raz napad powalił chorego na łóżko, powinien być zawsze zlikwidowany operacyjnie.

Co do operacji po 48 godzinach, o czem myślimy dopiero gdy znajdziemy się po raz pierwszy przy chorym po upływie tego czasu (w 3—6 dniu choroby) operuję również zawsze te przypadki, które dają choćby nieznaczne objawy, a nie wykazują wyraźnie macalnego guza, przyczem mówię nie tylko o macalności przez powłoki brzuszne, ale również przy badaniu dwuręcznem od brzucha i od strony miednicy małej. Jeżeli tedy guz jest niemacalny, a objawy, choćby nieznaczne, nawet wygasające, trwają — należy operować. Znajdujemy w tych razach wyrostek albo wolny, czerwony lepki, pulchny, albo oklejony nieco siecią. Usunięcie przeważnie jest łatwe. Jeżeli zaś natrafimy na drobny ropień między skleinami to i w tych razach technika mało jest trudniejsza, zabezpieczenie wolnej otrzewnej łatwe, a tem wyraźniejsza potrzeba operacji.

Bardzo często w dalszym przebiegu pozostawionej samej sobie choroby powstaje zapalny guz kątniczy. Jest on wyrazem obrony jamy otrzewnej przed inwazją zakażenia, i inwazją idącą przez ścianę wyrostka już to przedziurawioną i zaklejoną zrostami na podobieństwo załatanej prowizorycznie dziury na okręcie, już to drożnej dla drobnoustrojów bez anatomicznie widzianej dziury.

Jest to stadjum choroby, kiedy niebezpieczeństwo bezpośrednie często już minęło i sprawa kończy się na razie pomyślnie. Powoli opada ciepłota, guz stopniowo topnieje i znika, a wyrostek albo wraca do stanu zdrowia, albo pozostaje w nim tlący się przewlekły stan zapalny, albo wreszcie *wyrostek zniszczony zgorzelą znika zupełnie*. Nierzadko jednak widujemy w tym okresie powstawanie groźnych powikłań. Dookoła ogniska zgorzeli wyrostka wytwarza się ropień o cechach postępujących (o drobnych ropniach często nie wiemy nic — opróżniają się one same do przyległych jelit, lub ulegają zagęszczeniu i wyjałowieniu). Ropień taki zawsze jest zjawiskiem niepożądanem i nawet niebezpiecznem. Ujawnia się narastaniem guza, jego bolesnością, podniesieniem ciepłoty, leukocytozą, później chełbotaniem. Wymaga nacięcia już to przez powłoki (czasem od strony lędźwiowej), już to od strony odbytnicy (ropień jamy Douglasa); wyrostka wtedy przeważnie nie udaje się usunąć. Nieoperowany w porę — a to zdarzyć się może łatwo z powodu trudnego nieraz rozpoznania i dostępu — albo przerywa do wolnej jamy otrzewny, albo do pęcherza moczowego, albo staje się źródłem zakażenia ogólnego, idąc torem żyły wrotnej (najpierw ropnie przerzutowe w wątrobie).

Jednem słowem powstanie guza nie zabezpiecza chorego od groźnych następstw i jest to stadjum, gdzie przebieg zależy już od kaprysów wyrostka, a lekarzowi wysunęło się z rąk kierownictwo sprawy.

To też uważać należy, że lekarz, wezwany od początku choroby, nieraz nawet łagodnego, i bezczynnie wyczekujący, aż powstanie guz, wystawia sobie świadectwo ubóstwa. Nie cieszyć się powinień, że choroba się umiejscowiła, a żałować że przeoczył najodpowiedniejszy do operacji okres wczesny i wystawił chorego na zmienne i niepewne losy choroby, a przytem często, na nieuniknioną operację późniejszą, a więc ponowne przykucie do łóżka i wytrącenie z pracy.

W przeciwstawieniu do bezowocnych interwencjonistów, operujących doszczętnie (z usunięciem wyrostka) każdy przypadek z guzem zapalnym — jestem w tych przypadkach wstrzemięźliwy od operacji i ograniczam się jedynie do nacięcia ropni.

Doświadczenie nauczyło mnie, że nie uzyskujemy tu drogą operacji doszczętnej wyników lepszych, niż przez wyczekiwanie i nacięcie ropni. Śmiertelność operacji doszczętnej w tem stadjum (25—30%) przewyższa śmiertelność nieoperowanych. Główny nacisk położyć należy na niedopuszczeniu do tego, by guz się wytworzył.

A teraz kilka uwag o operacji międzynapadowej, operacji „na zimno“. Operacja ta jest uzasadniona tem, że zapalenie wyrostka rob. ma skłonność do nawrotów (60%), a pozatem tem, że w wyrostku, który raz przebył ostry napad, utrzymuje się często, a nawet przeważnie, przewlekły stan zapalny. Stan ten z jednej strony jest źródłem stałych dolegliwości, z drugiej, grozi ciągle obostrzeniem i powstaniem nowego ostrego napadu.

Nie należy jednak operacji „na zimno“ stosować bezkrytycznie, bez wyboru przypadków, bez ścisłej oceny wskazań. Sam fakt, że chory przebył jeden lub dwa napady, choćby stwierdzone zupełnie autorytatywnie, nie upoważnia jeszcze do zabiegu. Ograniczenia, które należałoby wprowadzić, są następujące. Przedewszystkiem należy być wstrzemięźliwym w przypadkach, gdzie chory przebył długotrwały, z dużym guzem, ewent. ropniami, napad. W przypadkach takich często powstają rozległe mocne zrosty w terenie przebytego zapalenia, które ogromnie utrudniają znalezienie wyrostka, zmuszają do rozległych, często nietypowych, cięć ściany brzusznej, do znacznej traumatyzacji jelit.

W dodatku przypadki takie są mniej skłonne do recydyw, w razie recydywy są mniej niebezpieczne, ponieważ rozgrywają się w terenie oddzielonym zrostami (a więc przeważnie powstaje ograniczony ropień): wreszcie czasem wyrostek bywa tu zniszczony, znaleść go nie można, a więc operacja była zbędna.

Tego rodzaju chorym należy raczej doradzić, aby pozostawali stale pod dozorem chirurga i poddali się operacji w razie ponownego napadu, w pierwszej dobie. Wskazanie wtedy jest dostateczne, a wykonanie zabiegu łatwiejsze, bo stan zapalny rozpulchnia zrosty, a sam wyrostek wyraźniej się zaznacza.

Natomiast najbardziej odpowiedniemi do operacji „na zimno" są przypadki, gdzie przebyty napad był lekki, kilkodniowy, a po nim utrzymują się dolegliwości przewlekłego stanu zapalnego.

W przypadkach, gdzie po przebytym napadzie nie pozostało żadnych ani subjektywnych, ani uzyskiwanych badaniem objawów, gdzie zatem możemy myśleć, że wyrostek wrócił do stanu prawidłowego — należy się zachować tak, jak względem ludzi zdrowych. Ludzi takich należy tylko pouczyć, by w razie ponownego napadu w ciągu pierwszej doby poddali się operacji. Stawi się ich w ten sposób w położeniu korzystniejszem, niż są w razie napadu, ponieważ już znają sensacje związane z napadem i nie potrzebują się wystawiać na ewent. błędy rozpoznawcze, a mogą wprost szukać pomocy chirurga.

Co do terminu, kiedy po napadzie ostrym można przystąpić do operacji na zimno, uważam, że należy wyczekać conajmniej parę (3—4) miesięcy, o ile przedtem nie przyjdzie nawrót, nie zaś parę lub kilka tygodni. W przypadkach, gdzie był nacinany ropień, należy termin ten, o ile tylko można, przedłużyć do 1/2 roku od zagojenia się rany i z operacją doszczętną połączyć wówczas rekonstrukcję ściany brzusznej, w której do tego czasu często wytwarza się przepuklina.

Jeszcze kilka uwag o operacji przewlekłego zapalenia wyr. rob. W wielu przypadkach będzie ona równoznaczną z operacją „na zimno", jednak niewątpliwie istnieją przypadki, w których przewlekły stan zapalny powstaje sam bez uprzedniego napadu ostrego. Symptomatologja tego stanu jest przeważnie identyczna z zapaleniem przewlekłem ponapadowem, tylko w wywiadach jest luka.

Rozpoznawanie takich stanów często nasuwa trudności, czego dowodem są chorzy, zgłaszający się z ładnemi bliznami po apendektomii i z temi samemi dolegliwościami, co przed operacją (nie mówię o dolegliwościach wskutek zrostów pooperacyjnych!). Bliższe badanie takich chorych wykrywa istotę rzeczy w postaci już to kamicy żółciowej, już to nerki wędrującej, wrzodu dwunastnicy, schorzenia przydatków. Widziałem nawet apendektomję, wykonaną wskutek dolegliwości, które w dalszym przebiegu okazały się zależnemi od ropnia opadowego w gruźlicy kręgów!

Błędnych rozpoznań przeważnie uniknąć można. Należy tylko w przypadkach choćby trochę niepewnych przeprowadzić wszechstronne badanie, a nie stawiać rozpoznania i wskazań operacyjnych z lotu ptaka, w gabinecie ordynacyjnym, licząc na to, że pacjent na znaną popularną operację przystanie, a nie poniesie szkody, gdyż operacje te są łatwe i idą gładko. Tu właśnie dzieją się te niewłaściwości, o których mówiłem na wstępie.

Na zakończenie przytoczę statystykę kliniki chirurg. II. Uniw. Warsz. za ostatnie 3 lata, t. j. od czasu, kiedy objąłem jej kierownictwo.

Spostrzegano przypadków zapal. wyr. rob. 254.

Nie operowano z powodu wygasającego i cofającego się guza zapalnego oraz „in extremis", 20.

Operowano 234.

Wszystkich przypadków śmierci 14.

Śmierci wśród operowanych 13 (5.6%).

W szczególności na 82 przypadki operacji ściśle wczesnej i operacji zapalenia gasnącego (bez guza) śmierci 0. Na 99 zapaleń przewlekłych 1 (nie z powikłań operacyjnych, lecz z phthisis florida). Na 36 drenowanych (wyrostek przedziurawiony, ropnie 2 (5.%). Na 17 rozlanego zapalenia otrzewnej 10 (60%).

Wyniki powyższe, uzyskane w ścisłem zachowaniu zasad, które wyłożyłem, są naogół dobre, a już dają pewną charakterystykę, gdyż cyfry są dość duże, że o przypadkowości rzadko mówić. Nadmieniam, że postulat operacji wczesnej stosowany jest tak ściśle, że należy ona do najczęstszych operacyj nocnych w mojej klinice. Nie wolno, by przypadek przybyły za dnia, doczekał bez operacji wieczora, a nocny ujrzał światło dzienne — zupełnie tak samo, jak to już oddawna ustalono dla uwięzłej przepukliny lub ostrej niedrożności jelit.

PORADNIK JĘZYKOWY.

Prof. Dr. T. Browicz przesyła następujących kilka uwag co do mianownictwa i języka:

Zamiast układ wegetatywny, lepiej „układ samoczynny, mimowolny, roślinny, dowolny".

Zamiast szczepienie przeciwpłonicze, lepiej „uodpornienie przeciwpłonicze" (szczepić to wprowadzić w tkankę organizmu mikroby rozmnożne, przeszczepne. Pierwowzór: szczepienie ospy)".

Zamiast niedokrwistość, lepiej: „niedokrwienie (bo krwistość to nadmiar krwi)".

Zamiast naczynia limfatyczne, lepiej: „limfonośne, (bo limfatyczny oznacza tkankę)".

Zamiast odczyn na coś, lepiej: „odczyn czegoś".

Zamiast surowiczy (serosus), lepiej: „surowicowaty, (bo to wytwór do surowicy podobny, a nie surowica)".

Zamiast polip śluzowy, lepiej. „polip śluzówkowy (t. j. wyrosły ze śluzówki, a nie złożony ze śluzu)".

Zamiast kanaliki zbiorowe, lepiej. „kanaliki zbiorcze".

Zamiast bakterja trupia, gnilna, saprophit (nazwa właściwa), lepiej nazwa niewłaściwie także używana miasto pasożytowiec, mikrob pasożytny (parasitus. Schmarotzer), ale nieczynny, na razie nieszkodliwy, z gniciem nic nie mający wspólnego)".

Zamiast cieniowanie woreczka żółciowego, lepiej: uwidocznienie, zarysowanie woreczka żółciowego".

OCENY.

Prof. Arnold Durig*): *Appetit.* Wykład o „Łaknieniu" w Wied. Tow. lekarzy — ukazał się w osobnej odbitce o 51 stronach. W pierwszym rozdziale zastanawia się autor nad uczuciem łaknienia, nad uczuciem głodu i sytości — sprawy od których zależy nieraz — u łoża chorego jego los. Akoria — uczucia braku sytości mimo obfitego dowozu żywności — w przeciwieństwie do nasycenia się już po znikomej ilości pokarmu dostarczonego — są zjawiskami które wszakże dotąd — należycie nie są wyjaśnione mimo liczne teoretyczne wywody autora. Pojęcia „wartości nasycenia się" (Sättigungswert) i „wartość pożywkowa" (Genusswert) objaśnia autor szeregiem przykładów z życia wziętych, nieraz bardzo trafnych. Obszerne wywody oparte na zdobyczach doświadczalnej fizjologji poświęca autor sprawie głodu i łaknienia, które przedstawia jako odrębne zjawiska. Zawiła sprawa jak powstaje uczucie głodu i uczucie łaknienia stanowi treść obszernego drugiego rozdziału. Krytyczne omówienie różnych teoryj, stwierdzenie, że wybitne uczucie głodu istnieć może przy zupełnym braku żołądka, usunięcie uczucia głodu przez hipnozę, po części nieraz i przez żywienie *per rectum,* brak znów uczucia głodu czasami przy próżnym żołądku i t. d. oto szczegóły stwierdzające, że żadna z teoryj szczegółowo omawianych niema uzasadnienia. Tak zwane skurcze głodowe żołądka częściowo tylko tłumaczą powstawanie głodu. Również i teorja wydzielnicza (HCl) nie wyjaśnia sprawy, gdyż nieraz brak głodu przy obecności HCl a występuje głód przy braku HCl — dostatecznie jasnej odpowiedzi nie mamy czy pierwej zjawia się głód czy też brak HCl. A wreszcie ludzie z hipersekrecją niekoniecznie mają dobre czy też wzmożone łaknienie. Wykazawszy wątpliwe podstawy szeregu teoryj (Cannon, Carlson, Lenhossek, Pawłow, Kastner i t. d.), znaczenie goryczek, przypraw, wpływ tytoniu, spraw kiśnienia i gnicia — zastanawia się autor nad drogami nerwowemi i odruchami wytwarzającemi nudności i wymioty. Trzeci rozdział omawia wpływ czynników pozażołądkowych na uczucie łaknienia. Nie zgadza się autor z tezą Sternberga (z Berlina), że: brak łaknienia jest ruchową niedomogą podczas leczenia, ruchowa niezdolność żucia i połykania. Nie wyklucza jednak, że częściowo i drażnienie wskutek rozciągania przełyku może wpływać na uczucie głodu (doświadczenie zgłębnikiem Nikolai'a). Sprawę „głodu tkanek i komórek" ocenia krytycznie — wskazując na okoliczność, że tylko do pewnej granicy komórka zdolną jest zatrzymać pierwiastki odżywcze. Z kolei omawia autor wpływ żółtaczki, marskości wątroby, schorzeń narządu krążenia, gruczołów dokrewnych, nerek na zaburzenia łaknienia, objawy u ciężarnych *(picae),* składu krwi przyczem nie wyklucza możliwości istnienia jakiegoś „hormonu głodu". Czwarty rozdział szczegółowo zajmuje się podnietami ruchowemi i wydzielniczemi przechodzącemi przez nerw błędny i „odruchami warunkowemi" („bedingte Reflexe"); sceptycznie ocenia „ośrodek głodu" u psa w korze mózgowej (Paulesco) — i szczegółowo przedstawia stosunki odruchu ssania u noworodków. Na zakończenie stawia pytanie: Na czem polega potrzeba a raczej instynkt żywienia się („Nahrungstrieb"), którego wyrazem jest głód czy też łaknienie. „Nie jest on sprawa korową świadomą — gdzie jego siedziba — nie wiemy". Głód i instynkt, pożądanie żywności widoczny jest już u ameby czy wymoczka z wybiórczą własnością.

Ogrom kwestyj, które autor porusza nie nadaje się do zdania sprawy. Całość jednak pobudza do zastanowienia się i wskazuje bardzo liczne luki wiedzy naszej.

Pisek (Lwów).

Prof. Otto Seifert — Würzburg. *Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel.* III. Nachtrag. Działania uboczne nowszych

*) Nakładem J. Springer — Wien.

leków. (Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Medizin. Neue Folge Bd. IV. H. 6).

Jest to trzecie uzupełnienie dzieła z r. 1923, zawierające spis abecadłowy leków nowszych z podaniem piśmiennictwa i nazwiska wytwórców. Objawy uboczne, dawki i t. d. przy każdym preparacie często i wskazania oraz szczegółowe piśmiennictwo — wszędzie podano. Dla przykładu wspominam, że piśmiennictwo insuliny obejmuje 333 numery.

Pisek (Lwów).

L. Frankowska: *Ustawa o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby.* Kraków 1927. Nakładem Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie. Str. IV + 234 in octawo.

Książeczka ta wyszła jako tom IX. bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie i zawiera obok krótkiej przedmowy jako jądro ustawę państwową z dnia 19 maja 1920 r. o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby (Dz. ust. R. P. Nr. 44, poz. 272) — a pozatem rozporządzenie Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, Ministra Skarbu i Rady Ministrów w sprawie Kas chorych, a wreszcie jako dział ostatni wszelkie instrukcje i okólniki władz oraz wyroki Najwyższego Trybunału Administracyjnego w zakresie ustawy o Kasach chorych.

Pierwszy dział broszury a więc ustawa o kasach chorych jest bardzo starannie opracowana i to w ten sposób, że za każdym artykułem znajdujemy zaraz bardzo szczegółowo zestawione wszelkie reskrypty ministerjalne odnoszące się do cytowanego artykułu. Każdy reskrypt ma w nagłówku swoim odrębnym wyraźnym drukiem podaną treść swoją, tak że bardzo łatwo się można zorjentować w zawiłym bardzo materjale. Weźmy dla przykładu art. 3 ustawy, który powiada, kto podlega obowiązkowi ubezpieczenia — to zaraz za nim znajdujemy najdokładniejsze zestawienie wszystkich reskryptów po ogłoszeniu ustawy wydadanych przez Ministerstwo Pracy i Opieki Sp. — a jest ich 29. I tak opracowana jest cała ustawa dokładnie i przejrzyście, razem artykułów 109.

Pozatem znajdujemy już bez żadnych dodatków instrukcje, okólniki władz i wyroki Sądu Najwyższego.

Skorowidz zestawiony bez zarzutu ułatwia korzystanie z książeczki nadzwyczajnie. Powinna się ona znaleść na biurku każdego lekarza pracującego w kasie chorych i w instytucjach, które zajmują się pilnowaniem spraw świata lekarskiego jak Izby lekarskie i lekarskie Organizacje.

Dr. E. Stahr.

Dr. Iwan von Büben: *Die klinische Anwendung der Diathermie* (175 stron, 85 ilustracyj) Lipsk, nakład A. Bartha.

Do szeregu podręczników o diatermji (Kowarschik, Nagelschmiedt, Bucky i inne) przybył w ubiegłym roku nowy. Cechuje go zwięzłość i szczególne uwzględnienie strony klinicznej. Strona fizykalna diatermji, której znajomość jest tak nieodzownie ważną dla jej racjonalnego praktycznego zastosowania jest tylko pobieżnie omówiona. Kto jednak obznajomiony jest z ogólnemi zasadami nauki o elektryczności, jak to już dzisiaj jest wogóle rzeczą konieczną, ten w tym krótkim szkicu znajdzie wystarczające, a przy uwzględnieniu trudności materji możliwie jasne i przystępne wytłumaczenie istoty tej metody. Gruntownie omówiony jest dział dotyczący fizjologji. Działanie lecznicze diatermji sprowadza autor do 1) przekrwienia z następowem działaniem resorbcyjnem, 2) do zmniejszenia bólu i 3) do wpływów bakterjobójczych. Wszystkie te działania wywołane są przegrzaniem tkanek na wszystkich głębokościach po drodze przepływu prądu. Szczegółowej analizie poddane są różnice pomiędzy fizjologicznem działaniem diatermji a innych metod termicznych, następnie wskazania i przeciwwskazania do stosowania tej metody. Omówienie techniki i instrumentarjum jest dokładne, najbardziej jednak wyczerpująco opracowana jest strona kliniczna. Tutaj stosuje autor podział na diatermję cieplną i chirurgiczną (koagulacyjną). W obrębie pierwszej omówione są wskazania w chorobach wewnętrznych, neurologji, chirurgji, ginekologji, urologji, otologji, i okulistyce. W drugiej omawia autor po kolei chirurgję ogólną (nowotwory dobrotliwe i złośliwe), choroby skórne (lupus), kosmetykę, otolaryngologję i urologję. Historyczny wstęp i szczegółowe piśmiennictwo aż do ostatniej doby z uwzględnieniem polskiego (Zanietowski, Alkiewicz) uzupełniają tę pracę polecenia godną dla praktyka, specjalisty i fizjoterapeuty.

Dr. A. Schwarzbart, (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, Rok IV, Nr. 3, z 31 marca 1927: S. Minc: Mechanizm pracy zdrowego i chorego serca (dok.). — H. Brokman: Analiza biologiczna patogenezy i kliniki płonicy. — S. Bau-Prussakowa i L. Prussak: O przepuszczalności ośrodkowej barjery nerwowej w chorobach umysłowych i nerwowych. — A. Wileńczyk: Grzyb strzygący i jego odmiany w Polsce. — M. Landsberg: O nowym środku przeciwcukrzycym, symtalinie. — M. Płońskier: Patogeneza nowotworów w świetle nowych badań (str. zb.). — M. Flaum: Jeszcze o nowych lekach. — W. Gabel: Wskazówki dotyczące badania lekarskiego wychodźców.

Wychowanie fizyczne, Rocznik VIII, zeszyt 4 za kwiecień 1927: T. Pracki: Stan higjeniczno-sanitarny szkół powsz. pow. Sandomierskiego 1923/24. — W. Hibl: Upośledzenia nauczania anatomji i fizjologji ciała ludzkiego, oraz higjeny w szkołach średnich w Polsce. — S. Szuman: Pogląd cyfrowy na wychowanie fizyczne w Okr. Szk. Poznańskim. — J. Baran: Bieg na przełaj jako ćwiczenie w wojsku.

Klinika oczna, zeszyt 2 z r. 1926: A. Wieczorek. Przyczynek do nauki o włókniako-nabłoniakach narządu wzrokowego. — J. Abramowicz. O urazowych torbielach rogówkowo-twardówkowych z wzrośnięciem nabłonka do przedniej komory oka. — J. Ruszkowski. Spostrzeżenia osobiste w dziedzinie samouszkodzeń narządu wzroku oraz udawanie ślepoty. — M. J. Skowroński: Normy cyfr drukowanych ze stanowiska higjeny wzroku. — J. Feig: Przypadek conjuctivitis Parinaudii. — M. Jasiński: O nowym zabiegu operacyjnym przy właściwym stożku rogówki. — F. Naróg: Obraz wziernikowy dna oka przy skazie krwotocznej. — Prof. Szymański: Sprawozdanie z 29 Kongresu Francuskiego Tow. okulistycznego.

Polska dentystyka, Rocznik V, Nr. 2 za marzec i kwiecień 1927: H. Pichler: O operacjach torbieli zębowych. — M. Jankowski: Trudny przypadek ortopedyczny złamania żuchwy, nowy sposób repozycji i ustalenia ułamka przy pomocy pierścienia z przeciętą, gwintowaną rurką.

Przegląd dentystyczny, Rok VII, Nr. 2, za luty 1927: St. Wilga: Przedwczesny zanik wyrostka zębodołowego.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIV, Nr. 14, z 3 kwietnia 1927. F. Sianko: Anatomja porównawcza turówki leśnej czyli „żubrówki“ (Hierochloe australis Roem et Schult) i jej zafałszowania perłówki zwisłej (Melica nutans L.). — Z praktyki zawodowej. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse médicale.

Nr. 2.

J. Arloing i A. Dufourt: *O jadzie gruźliczym przechodzącym przez filtry. Nowsze poglądy na dziedziczność gruźlicy.* Autorowie streszczają własne doświadczenia nad przechodzącym przez filtr zarazkiem gruźlicy. Wykazały one, iż u płodu świnki morskiej zakażonej filtratem otrzymanym ze zmienionych gruźliczo gruczołów dziecka, znaleść można było laseczki Kocha w gruczołach lędźwiowych. Doświadczenie to dowodzi, iż zarazek gruźlicy posiada zdolność przechodzenia przez łożysko. Na poparcie ich służą również zaobserwowane przez A. D. i inn. fakty kliniczne, wykazujące laseczki gruźlicy u dzieci kobiet chorych na gruźlicę, które zmarły w krótki czas po urodzeniu. Prawdopodobnie u noworodka istnieją pewne, niezdefinjowane bliżej objawy chorobowe wywołane przez jad gruliczy, przechodzący przez łożysko. Być może, iż należą tu pewne zmiany troficzne, objawy ogólnego zaniku i t. d. Nie wszystkie jednak dzieci matek chorych na gruźlicę wykazują objawy patologiczne. Przyczyną tego jest wykazana doświadczalnie przez autorów zmienność jadowitości zarazka przechodzącego przez filtry. Osłabienie jadowitości daje się uzyskać przez działanie szeregu czynników fizycznych jak prąd elektryczny, promienie pozafiołkowe i t. d. W związku z tem stoi zmienność odczynu na tuberkulinę u zwierząt zakażonych zarazkiem gruźliczym, przechodzącym przez filtry, jak i różnorodność zmian chorobowych przezeń wywołanych.

H. Welti: *O wskazaniach do podwiązania tętnic tarczycowych w przypadkach choroby Basedowa.* Podwiązanie tętnic tar-

czycowych nie jest metodą wyboru w leczeniu choroby Basedowa, jest natomiast cennym środkiem pomocniczym przy thyreoidektomji, która jest w tych przypadkach jedynym celowym aktem chirurgicznym. Wiadomo jednak, jak duży odsetek zejść śmiertelnych wykazuje ten zabieg wykonany jednoczasowo.

Rozłożenie go na kilka okresów poprawia znacznie statystykę, obniżając wedle Crile'a ilość zejść śmiertelnych do 1%. Ważne znaczenie ma tu wykonanie podwiązania górnych tętnic tarczycowych na kilka miesięcy przed głównym zabiegiem. Wskazane jest ono zwałszcza w przypadkach wola miąższowego lub tętniącego, przy złym stanie ogólnym i objawach ze strony serca. Ważną wskazówką jest zachowanie się przemiany podstawowej.

C. Lian, L. Lyon-Caen i L. Pellet: *Arytmia zupełna i niewydolność serca, a gruczoł sercowy.* Pojawianie się niemiarowości zupełnej w przebiegu choroby Basedowa nie jest zjawiskiem rzadkiem, autorowie stwierdzali ją u 10% badanych przypadków. W przypadkach tych mamy zazwyczaj do czynienia z tachy-arytmią, a zdjęcie elektrograficzne wykazuje mięszaninę migotania i trzepotania przedsionków. W patogenezie tego zjawiska, główną rolę przypisać należy czynnikowi toksycznemu wywołującemu zmiany degeneracyjne w zakresie mięśnia sercowego.

Podobne objawy niewydolności mięśnia sercowego z arytmią są zjawiskiem znanem i w przypadkach wola nieskomplikowanego objawami tyreotoksycznymi.

W przypadkach choroby Basedowa leczenie środkami nasercowemi (naparstnica, chinidyna) często nie daje pożądanego efektu o ile nie dołączy się doń leczenia istotnego cierpienia. O ile metody bezkrwawego leczenia choroby Basedowa zawiodą, autor poleca zabieg chirurgiczny, dla którego istnienie arytmji zupełnej nie stanowi przeciwwskazania.

G. Aigrot: *O samorzutnem zamknięciu przedziurawionych wrzodów żołądka.* Na podstawie własnego materjału operacyjnego autor przedstawia przypadki zatkania otworu powstałego przez przedziurawienie wrzodu żołądka do wolnej jamy otrzewnowej, przez narządy otaczające. Obserwacje te mogłyby służyć na poparcie poglądów Schnitzlera na powstawanie drążących wrzodów żołądka.

Nr. 4.

Lortat-Jacor i C. Bidault. *Próby stosowania chinosolu w przypadkach epidermophytji.*

Dodatek chinozolu w znacznem rozcieńczeniu (1:25,000) do pożywek bulionowych hamuje rozwój pleśni. Wobec słabej toksyczności preparatu dla człowieka, autorowie próbowali stosować go w postaci roztworu wodnego lub maści w grzybicach skórnych wywołanych przez *trichophyton acuminatum, microsporum folineum*, Achorion Schönleini i t. d. Wyniki są zachęcające.

Aubourg i Joly. *Leczenie głębokiemi naświetlaniami roentgenowskiemi przypadków ca cervicis et vaginae inoperabilium.*

Na osiem przypadków raka szyjki macicy i pochwy nie nadających się do operacji, a leczonych głębokiemi naświetlaniami, autorowie w sześciu otrzymali zniknięcie objawów chorobowych ogólnych i miejscowych — poprawa ta utrzymuje się już prawie przez przeciąg 3 lat. Dokładny opis postępowania.

Nr. 5.

A. Desgrez, F. Rathery i P. Froment: *O wartości leczniczej insuliny.* Na podstawie obserwowanych w przeciągu ostatnich trzech lat przypadków ciężkiej cukrzycy leczonej insuliną, dochodzą autorowie do wniosku, iż ta ostatnia w niektórych przypadkach ma nietylko działanie zastępcze ale wprost lecznicze. U niektórych chorych pod wpływem dłuższego leczenia tolerancja na węglowodany podnosi się wyraźnie, tak, że do odcukrzenia chorego potrzebne są coraz mniejsze dawki insuliny, a poprawa utrzymuje się przez dłuższy czas po zaprzestaniu wstrzykiwań.

Do oceny działania leczniczego insuliny służyć może jedynie obserwacja przypadków cukrzycy ciężkiej, które nie podlegają samoistnym remisjom.

Czeżowska (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Münch. Med. Wochenschrift.

1927. Nr. 4.

Dr. H. Schulten: *Urotropina w chorobach zakaźnych dróg moczowych.* Autor wypróbował Urotropinę—Schering w całym szeregu przypadków zachorzeń infekcyjnych odprowadzających dróg moczowych. Pacjenci otrzymywali do 12 gr. tego preparatu *pro die*, czasami w przeciągu kilku tygodni. Stosowanie tak dużych dawek możliwem jest tylko dzięki zupełnej nieszkodliwości oryginalnej Urotropiny. Zażywana nawet w tak znacznych ilościach Urotropina tylko bardzo rzadko wywoływała lekkie objawy uboczne, jak poliurję, co jest zresztą zupełnie zrozumiałą ze względu na moczopędne działanie preparatu, pieczenie w cewce i czasami lekki krwiomocz pochodzenia pęcherzowego.

Aby wzmocnić działanie Urotropiny starać się należy o zakwaszenie zasadowego zazwyczaj w takich przypadkach moczu. Autor podaje w tym celu *Ammonium chloratum* 4 razy dziennie a 1 gr. *in oblatis.*

Stosując 10—12 gr. Urotropiny i do 4-ch gr. *Ammonii chlorati* na dobę, osiągał autor często kompletną *sterilisatio magna.* Najpóźniej po 3-ch dniach mocz był zazwyczaj zupełnie wolny od zarazków.

Wspomnianą kurację przeprowadził on u 48-miu chorych, z których 35, jak wskazuje zamieszczona poniżej formułka, wyleczyło się zupełnie i nawet wielokrotne badanie moczu nie wykazało drobnoustrojów.

30 przypadków *bacteriuriae,* wyleczono 21
30 przypadków *Cystitis,* wyleczono 9
4 przypadki *Pyelo-Cystitis,* wyleczono 2
4 przypadki *Pyelitis,* wyleczono 3

Streszczając się stwierdza autor, iż Urotropina-Schering, podana *per os* w dawkach 8—12 gr. na dobę, przy minimalnem zakwaszeniu moczu, szybko leczy *pyelitis, cystitis* i *bacteriurję.*

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 27. X. 1926.

Przewodniczy prof.: Majewski. Obecnych 112.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia w dniu 20. X. przewodniczący zwraca się do członków Tow. z przypomnieniem uchwały, nakładającej na prelegentów i biorących udział w dyskusji obowiązek przesyłania autoreferatów na ręce sekretarza w najbliższych dniach po posiedzeniu. Uchwała ta nie jest przestrzegana.

Przyjęto na członków: kol. Karasińskiego Stanisława, Wandera Leona, Zielińskiego Tadeusza.

Nastąpiły demonstracje przypadków:

1) Kol. Marcjaniak z kliniki dermat. przedstawia: a) przyp. kiły wrodzonej u 11 letn. chłopca, b) przyp. wilka rumieniowatego twarzy *(lupus erythematosus)*, c) omawia przyp. grzybicy guzowatej *(mycosis fungoides)*, który z powodu znacznego podniesienia się ciepłoty nie może być demonstrowany i pokazuje liczne fotografje przypadku (autoreferatu nie nadesłano).

2) Kol. Ślączka przedstawia przyp. *encephalitis letharg. epidem.* i daje sprawozdanie o leczeniu tej sprawy chorobowej płynem mózgowordzeniowym wstrzykiwanym dożylnie (autoreferatu nie nadesłano).

3) Kol. Ślączka i kol. Rost omawia przyp. guza mózgowego (glejak) umiejscowionego prawdopodobnie między rogiem prawym przednim a tylnym (guz kąta mostowo-móżdżkowego) i podkreślają znaczenie odmy czaszkowej *(encephalografia)* dla diagnozy różniczkowej guzów mózgowych (autoreferatu nie nadesłano).

W dyskusji kol. Spira jun. opisuje metodę translabiryntalną operowania guzów kąta mostowo-móżdżkowego. Metoda ta jest znacznie bardziej prosta i mniej niebezpieczna. U nas dotychczas się jej nie stosuje.

Kol. doc. Zubrzycki: Chora, którą Państwu dzisiaj jako pierwszą przedstawiam zajmie może więcej chirurgów niż ginekologów. Lecz pokazuje ją dlatego, że bądź co bądź schorzenie jej zaliczyć musimy do stosunkowo rzadko spotykanych. Zgłosiła się na oddział przed kilku tygod. i podaje w wywiadach, że rodziła cztery razy na czasie siłami przyrody, zawsze dzieci zdrowe i żywe. Ostatni poród przed trzema laty. Od miesiąca zauważyła wyraźne powiększenie pojemności brzucha, oraz występować zaczęły u niej bóle umiejscowione w jamie brzusznej potęgujące się z biegiem czasu. Przed dwoma tygodniami dostała nagle silniejszych bólów, połączonych z wymiotami i zaparciem stolca. To zmusiło ją do szukania pomocy lekarskiej.

Przy badaniu stwierdzono u osoby licho odżywionej wychudzonej i w wysokim stopniu niedokrewnej, twardy guz w jamie brzusznej, wielkości głowy, słabo poruszalny o powierzchni gładkiej, umiejscowiony poniżej pępka w linji środkowej. Macica nieco powiększona, twarda, do tyłu obejść się nie daje i ściśle przylega do opisanego guza. Przydatki bez zmian. Przypuszczając, że mamy do czynienia z włókniako-mięśniakiem macicy podsurowiczym uszypułowanym w zrostach zapalnych z otoczeniem przystąpiłem do zabiegu. Po otwarciu jamy brzusznej w linji środkowej pokazało się, że guz wychodzi nie tak, jak mniemano, ze ściany

maciсy, lecz, że punktem jego wyjścia jest *radix mesenterii*. Macica i przydatki były zupełnie bez zmian. Guz ten, jak wspomniałem wychodzący z okolicy *radix mesenterii*, przylegał dolnym swoim biegunem do dna macicy i dlatego naśladował włókniaka macicy. Był on bardzo mało ruchomy a ponad nim rozpiętą była pętla jelita cienkiego długości około 50 centimetrów. Pętla ta była z guzem tak ściśle zrosła, że o oddzieleniu jej na ostro od guza nie było mowy. Wobec takiego stanu rzeczy postanowiłem usunąć guz wraz z pętlą, zwłaszcza, że dolegliwości na które się chora żaliła w zupełności takie postępowanie usprawiedliwiały. Tak też zrobiłem, a zeszyte na głucho końce jelita brzeżnie połączyłem. Badanie drobnowidowe guza wykonane w zakładzie anatomji patologicznej wykazało, że mamy do czynienia z typowym włókniakiem.

Przypadek drugi natomiast już jest ściśle z zakresu chorób kobiecych. Chora, którą państwo widzicie, operowana była u mnie na oddziele 1. IV. b. r. Zgłosiła się zaś na oddział z powodu upławów i nieregularnych krwawień. Wtedy to przy badaniu stwierdziliśmy u niej na tylnej ścianie pochwy naciek nowotworowy zajmujący całą prawie tylną ścianę pochwy, kruchy, rozpadający się. Rozpoznano raka tylnej ściany pochwy. Badanie drobnowidowe przeprowadzone w zakładzie anatomji patologicznej rozpoznanie to w zupełności potwierdziło. Wobec tego przystąpiono do zabiegu i usunięto macicę, przydatki i całą pochwę. Zabieg zaś ten wykonano w następujący sposób. Najprzód od strony jamy brzusznej po podwiązaniu i przecięciu więzadeł odpreparowano od otoczenia przydatki, macicę i górną część pochwy. Podczas oddzielania pochwy od prostnicy natraficno na trudności wynikające z tego, że naciek nowotworowy przechodził już i na ścianę prostnicy, tak, że operator zmuszony był częściowo wyciąć mięśniową jej ścianę. Po dokonaniu tych trudności następnie podwiązano założone kleszczyki naczyniowe, wgłobiono oddzieloną część narządów rodnych do miednicy małej i ponad niemi zeszyto otrzewną pęcherzową z otrzewną prostnicy, zamykając w ten sposób jamę brzuszną od dołu. Potem powłoki brzuszne zaszyto. Resztę zabiegu dokonano już od strony pochwy. A mianowicie okrojono ścianę pochwy tuż przy sromie i odpreparowano pozostałą jej część od otoczenia, a więc od cewki moczowej od przodu i końcowego kawałka prostnicy od tyłu. W ten sposób dalej operując byłem w możności macicę, przydatki i całą pochwę radykalnie usunąć i wydostać przez srom na zewnątrz. Chora zabieg zniosła doskonale. Na ósmy dzień po zabiegu wystąpiła u niej nieznaczna przetoka pochwowo-prostnicowa w miejscu ogołocenia prostnicy z mięśniówki, lecz rana tak w powłokach jak i w miednicy małej zupełnie się zagoiła. W miejscu dawnej pochwy pozostał mały (jeden centimetr długi) uchyłek, do którego uchodzi przetoka wielkości około trzech milimetrów średnicy. Obecnie już siedem miesięcy osoba ta jest bez nawrotu w najbliższym czasie przystąpię do zaszycia przetoki.

Kol. W o y c i e c h o w s k i zapytuje czy badano mikroskopowo wycinki z resekowanej warstwy prostnicy. Z opisu przebiegu operacji zdaje się bowiem wynikać, że wskazanem byłoby w danym przyp. postępowanie bardziej radykalne, polegające na resekcji odpowiedniej części prostnicy, a w dalszym ciągu — zależnie od wytworzonych warunków — na zeszyciu okrężnem odcinków lub, gdyby było technicznie niewykonalnem, na założeniu *anus praeter*.

Kol. Prof. M a j e w s k i przedstawia 8-letniego chłopca z wrodzonemi zmianami na obu oczach: *Coloboma congenitum iridis, lentis, retinae, chorioideae oculi utriusque*. Z tych wszystkich zmian względnie najrzadszą jest *coloboma lentis*. Jest to mały wrodzony ubytek na dolnej krawędzi soczewki. U przedstawionego chorego w prawem oku krawędź soczewki jest ścięta prostą cięciwą, w lewem oku wycięcie jest siodełkowate. Teratogeneza tej anomalji soczewkowej nie jest dotąd dostatecznie wyjaśnioną. Wiadomo, że szczelina zarodkowa wtórnego pęcherzyka ocznego, który jest zawiązkiem siatkówki, o ile na czas się nie zamknie, daje powód do powstawania szpar wrodzonych, oczywiście w pierwszym rzędzie szpary siatkówkowej *(coloboma retinae)*. Dopiero następowo przerwa w siatkówce powoduje wstrzymanie rozwoju odpowiedniej części naczyniówki i w ten sposób powstaje *coloboma chorioideae*. Tak samo przerwa w tęczówkowej części siatkówki *(pars iridica retinae)* powoduje wstrzymanie rozwoju odpowiedniej części tęczówki *(coloboma iridis)*. Przez analogję można przypuścić, że zaburzenia rozwojowe w dolnej części gałki ocznej, występujące w związku z niezarośnięciem szczeliny zarodkowej, mogą odbić się niekorzystnie na rozwoju włókienek więzadełka Zinna i wywołać przypłaszczenie lub nawet siodełkowate wycięcie krawędzi soczewki, chociaż soczewka sama przez się ze szczeliną zarodkową niema nic wspólnego.

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

P r o t o k ó ł

Zebrania Naukowego Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego w dniu 15 września 1926 r. w Sosnowcu w lokalu własnym przy ul. 3-go Maja l. 15 (oficyna lewa parter).

Obecnych według listy 27 członków.

W związku z protokołem z ostatniego Zebrania Naukowego w dniu 16 czerwca 1926 r. zażądano uzupełnienia protokołu uwagą, że Kol. Gosiewski część swego odczytu „O przemianie tłuszczów w organizmie" wygłosił na Zebraniu dn. 16 czerwca 1926 r., a następnie przyjęto do wiadomości oświadczenie Kol. Rydera, że wobec ukazania się już w druku sprawozdania z otwarcia Szkoły Higjeny w Warszawie, podanego przez innego uczestnika tej uroczystości, On sam nadeśle do protokołu z dnia 16 czerwca krótkie streszczenie.

Nawiązując do II punktu porządku dziennego Kol. Prezes Kozłowski przypomniał zebranym, iż w dniach od 22 do 26 września 1926 r. odbędzie się w Katowicach pierwszy Ogólno-Polski Zjazd Lekarzy Polaków i wezwał Kolegów do jaknajliczniejszego wzięcia udziału w zjeździe, który oprócz dużego znaczenia naukowego będzie miał zarazem niepoślednie znaczenie propagandowe.

Również serdecznie apelował Kol. Prezes do Zebranych, aby wzięli liczny udział w podniosłej uroczystości 25-cio letniego Jubileuszu Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego połączonego z uczczeniem pamięci założyciela tego T-wa, wielkiego lekarza i myśliciela Dra Biegańskiego. W uroczystości tej Two Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego szczególniej żywy winno wziąć udział ponieważ jest ono niejako dzieckiem obecnego jubilata.

Jako delegatów na tę uroczystość wybrali zebrani: Kol. Kozłowskiego, Putermana, Suchodolskiego, Zieleniewskiego i Zahorskiego.

Przygotowania poczynione dla tej uroczystości przez komitet organizacyjny — informacyj udziela członek komitetu org. Kol. Szaniawski z Częstochowy — zakrojone są na tak wielką skalę, że echo jej rozlegnie się po całej Polsce.

Część naukową Zebrania wypełnił interesujący referat Kol. Rydera na temat „Słońce a zdrowie publiczne" i mozolnie opracowany odczyt Kol. Gosiewskiego „O otyłości i jej leczeniu", część którego wygłosił już Kol. Gosiewski na Zebraniu 16 czerwca, a uprzednio na zebraniu Koła internistów.

Kol. Ryder w niedługim referacie streścił nowe poglądy na działanie słońca.

Aczkolwiek dobroczynny wpływ słońca na zdrowie ludzkie znanym był już od czasów Hipokratesa, ale dopiero od kilku lat zaledwie ustalono, że nie polega ono na działaniu cieplnych promieni o długich falach, lecz na działaniu promieni o krótkich falach, promieni ultrafioletowych. Co do tych promieni to posiadają one tę własność, że zostają bardzo łatwo i w dużych ilościach pochłaniane przez takie czynniki: jak kurz, dym, ubrania i szkło szyb. Dlatego ma wielkie znaczenia naświetlanie słońcem bezpośrednio gołego ciała na otwartem powietrzu i w miejscowości wolnej od kurzu i dymu. Przy tej okazji wskazał na obecność wszystkich tych czynników w naszem Zagłębiu Dąbrowskiem, co tłumaczy taką ilość wielką gruźlicy, a z drugiej strony tłumaczy się tem dobroczynny wpływ słońca na dzieci chore na gruźlicę chirurgiczną, umieszczanych w Szpitaliku Sejmikowym w Siewierzu, gdzie brak kurzu i dymu Zagłębiowskiego.

To też Kol. Ryder ma w swym programie utrzymanie tego szpitala w tym charakterze po podziale powiatu na dwa, poczem miało nastąpić oddanie tego szpitala pod szpital powszechny dla nowo powstającego powiatu Zawierckiego i prosił Towarzystwo Lekarskie, aby swą opinją podtrzymało go w tej akcji.

Co do biologicznych własności ultra fioletowych promieni to ostatnie badania wykazały, że polega ono na przetwarzaniu t. zw. cholesterolu albo phytosterolu w tkankach na witaminy przeciw-krzywicze. Mowa o witaminach przeciwkrzywiczych dlatego, że badania te nad biologicznemi wartościami promieni słonecznych były dokonywane przy badaniach nad krzywicą.

W końcu wspomniał o bakterjobójczych własnościach promieni ultrafioletowych, czem tłumaczy się wpływ promieni tych na wzmożenie się odporności człowieka na choroby zakaźne.

W dyskusji nad referatem Kol. Rydera, w której zabierali głos Kol.: Nasiłowski, Wołkowicz i Ryder podkreślono różnice między naświetlaniem lampą kwarcową, a słońcem naturalnem i przestrzegając przed bezkrytycznem stosowaniu lampy kwarcowej ograniczono wskazania do stosowania sztucznego słońca do przypadków skrofulozy, adenopatji, krzywicy, gruźlicy chirurgicznej.

Streszczenia z odczytu swego „O otyłości i jej leczeniu" Kol. Gosiewski nie podał.

Sekretarz: *Dr. Kropulski*, mp. Przewodniczący: *Dr. Kozłowski*, mp.

SPRAWY ZAWODOWE.

Okręg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego we Lwowie.

Sprawozdanie
Zarządu Okręgu z czynności za rok 1926.

Jako pierwszy obowiązek swoich czynności Zarząd Okręgu lwowskiego uważał przedewszystkiem sprawę ostatecznego zorganizowania Okręgu lwowskiego i temu poświęcił jak najwięcej sił i czasu. Ze względów praktycznych Zarząd musiał dążyć do jak najściślejszego a korzystnego dla lekarzy całego kraju rozgraniczenia obu sąsiadujących okręgów Małopolski. Mimo uchwały Zjazdu delegatów w Warszawie w dniu 6. XII. 1925 r., tworzącej Okręg lwowski, sprawa zrealizowania tej uchwały natrafiła na trudności. Przy pośrednictwie delegatów Zarządu Głównego t. j. kolegów Karwowskiego i Bartkiewicza, jakoteż delegatów lwowskich i krakowskich, odbyła się narada wspólna w Krakowie dnia 28. marca 1926 r., na której rozgraniczono, choć niezupełnie, Okręg krakowski i lwowski, z pozostawieniem pewnych powiatów, co do których nie można było uzyskać zgody. W myśl, uchwały, powziętej na tej wspólnej konferencji, ostateczne rozgraniczenie między obu okręgami przeprowadził Zarząd Główny, przyłączając powiat dobromilski i liski do Okręgu lwowskiego, resztę zaś spornych powiatów przydzielając do Okręgu krakowskiego. Zarząd Okręgu lwowskiego przyjął uchwałę Zarządu Głównego z zastrzeżeniami, które przesłał w osobnem piśmie do Zarządu Głównego, uzasadniając stanowisko swe, odmienne od zapatrywań Okręgu krakowskiego, koniecznościami narodowemi, komunikacyjnemi i technicznemi, które, zdaniem Zarządu Okręgu lwowskiego, stały na przeszkodzie, ażeby Okręg krakowski mógł wydatnie zajmować się powiatami położonemi bliżej Lwowa. Z powodu tych trudności dopiero z końcem kwietnia mógł Zarząd Okręgu lwowskiego przystąpić do pracy organizacyjnej nad utworzeniem lub ożywieniem Obwodów, położonych na swym obszarze. Przedewszystkiem Zarząd Okręgu wszedł w ścisłe porozumienie z najbardziej czynnym Obwodem, t. j. drohobyckim, który z powodu zarządzenia starostwa był pod grozą urzędowego zawieszenia czynności; sprawę tę dało się pomyślnie załatwić. Z Obwodów dawnych pobudzono do współpracy Obwody poprzednio istniejące, jak samborski, stanisławowski; powołano do życia Obwody nowe, jak brzeżański, sokalski, złoczowski; osobistem pośrednictwem utworzono silny Obwód lwowski, który dotychczas świecił prawie zupełnie pustką. Wiele starania poświęcono utworzeniu silnego Obwodu przemyskiego, praca ta jednak tam natrafiła na miejscowe znaczne trudności natury więcej osobistej, tak, że dopiero z końcem listopada dało się utworzyć, choć liczbowo z początku słaby, obwód i doprowadzić do wyboru Zarządu Obwodu przemyskiego.

Usiłowania stworzenia silnych obwodów w dwóch miastach wojewódzkich (Stanisławów, Tarnopol), nie doprowadziły dotychczas do wyniku.

W zakresie działania ekonomicznego Zarząd Okręgu lwowskiego uruchomił Kasę Zapomogową dla swoich członków, zwłaszcza rozpoczynających praktykę lekarską. Stojąc na stanowisku utrzymania jednej Kasy pogrzebowej dla obu okręgów małopolskich, rozwinął on działalność agitacyjną nad wpisywaniem się swoich członków do Kasy pogrzebowej wspólnej z siedzibą w Krakowie; przeważna część członków jednak stała na stanowisku, że więcej ich obchodzi „życie obecne", niż „śmierć". Dalej Zarząd interwenjował w sprawie, zdaniem ogółu lekarzy, niesłusznego opodatkowania podatkiem obrotowym; zajął się sprawą upośledzenia pod względem uposażenia lekarzy okręgowych; stanął w obronie swoich członków wobec niekorzystnych w niektórych przypadkach dla nich poczynań Kas Chorych, a zwłaszcza w sprawie pozwolenia leczenia chorych nienależących do Kas w zakładach fizyko-terapeutycznych tychże. Osobistą interwencją starał się złagodzić tarcia między Zarządem Kas Chorych, a członkami Okręgu lwowskiego, doprowadzając nieraz do korzystnego załatwienia spraw, chociaż w sprawie ogólnej, jak wolny wybór lekarza w swoim okręgu natrafił na trudności nieprzezwyciężone.

Na życzenie członków zajął stanowisko zdecydowane w sprawie przychodni w szpitalach i klinikach, uchwalając zwrócić się do odpowiednich czynników z tem, ażeby zasadą leczenia w przychodniach było zawsze tylko danie pomocy lekarskiej prawdziwie niezamożnym.

Starając się obudzić zainteresowanie członków swego okręgu dla spraw ogólno-lekarskich, zwrócił się do Wydziału lekarskiego lwowskiego z prośbą o urządzenie kursów uzupełniających dla lekarzy; następnie zwoływał dwukrotnie nadzwyczajne Zebrania członków Obwodu lwowskiego; wygłoszone tam referaty nad sprawami ekonomicznemi, dotyczącemi ogółu lekarzy, wywołały bardzo żywą dyskusję.

Troską Zarządu Okręgu było spopularyzowanie prenumeraty Nowin Lekarskich przez członków Okręgu lwowskiego, które doprowadziło do wyniku korzystnego dopiero wtedy, gdy na Zarządzie Głównym przeszła uchwała, że tylko prenumerata działu społeczno-lekarskiego Nowin Lekarskich jest obowiązująca.

Ilość spraw załatwionych przez Zarząd wynosiła 241.

Sekretarz: *Pełech* wlr. Przewodniczący: *Leńko* wlr.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Polskie Towarzystwo balneologiczne podjęło w ubiegłym roku systematyczną akcję w celu stworzenia katedr i instytutów balneologicznych, potrzebnych niezbędnie dla ściśle naukowych i doświadczalnych klinicznych badań w dziedzinie balneologji i dla gruntownego i praktycznego kształcenia zawodowych lekarzy-fizjoterapeutów. Tego rodzaju katedry i instytuty posiadają już wszystkie państwa europejskie z wielką korzyścią dla zdrojownictwa i dla uzdrowisk. Niema ich jednak tylko Polska. Ból i wstyd biorą poprostu, kiedy mówić trzeba o tem zaniedbaniu. Przez akcję swoją pragnie Towarzystwo balneologiczne służyć nietylko interesom nauki i praktyki lekarskiej, oraz interesom wielkiej rzeszy chorych, korzystających z leczenia zdrojowego, kąpielowego i klimatycznego. Spełnienie zamierzeń Towarzystwa przyczyni się także do materjalnego rozwoju uzdrowisk i do rozwoju tych działów przemysłu dla których uzdrowiska przedstawiają bardzo wdzięczne i bardzo rozległe pole zbytu. W dalszem naturalnem następstwie tego rodzaju zwiększy się bogactwo kraju, a wraz z tem, powszechny dobrobyt. W państwach europejskiego zachodu zajmują dochody, płynące ze zdrojownictwa i z turystyki bardzo poważne miejsce, w budżetach państwowych. A dzieje się tak tylko dlatego, że i rządy tych państw i ich społeczeństwa nie szczędzą pracy, zabiegów i kosztów na cele zdrojownictwa i turystyki. U nas lekceważy się zawsze jeszcze te sprawy z wielką szkoda dla powszechnego dobra. Przy obecnym stanie finansów Polskiego Skarbu Państwa nie można się spodziewać, ażeby Rząd państwowy dostarczył zasobów pieniężnych, potrzebnych na zaspokojenie wszystkich wymagań naukowej organizacji zdrojownictwa. Znaczną część tego zadania musi wziąć na swoje barki społeczeństwo polskie i spełnić je przez współdziałanie swoich samorządów, gospodarczych i zawodowych organizacyj. Powszechne dobro wymaga powszechnej roboty i powszechnego wysiłku. Społeczeństwo Polskie stać na to w znaczeniu moralnem i w znaczeniu materjalnem. Na tem przekonaniu opiera się akcja Towarzystwa balneologicznego. I akcja pojęta w ten sposób spotkała się z uznaniem i z poparciem i daje już dobre owoce. Najistotniejsze wprost zasadnicze jej sukcesy przedstawiają uchwala Rady Wydziału Lekarskiego Uniw. Jag. mocą której wstawiono do budżetu Krakowskiej Szkoły Lekarskiej na rok 1927. stosowną kwotę na kreowanie katedry balneologji, oraz pismo Prezydjum Magistratu miasta Krakowa z 4 grudnia 1926 L. 5251 donoszące o gotowości ofiarowania pod budowę instytutu balneologicznego parceli o obszarze około 1750 m. o ile towarzystwo balneologiczne będzie mogło rozpocząć budowę. Dla dalszego rozwoju akcji potrzebne jest niezbędnie, wprost ze względów moralnych współdziałanie lekarskich organizacyj na całym obszarze Polski. O to współdziałanie prosi jak najgoręcej Zarząd Towarzystwa balneologicznego. Chodzi tu o dwie rzeczy: ofiarowanie z funduszów organizacyj lekarskich, względnie ze składki, urządzonej wśród ich członków chociażby niewielkiego datku na fundusz budowy instytutu balneologicznego w Krakowie, a nadto o propagowanie zamierzeń Towarzystwa balneologicznego w społeczeństwie. Każdy datek i każda współpraca to jedna cegiełka więcej w materjale budowy. A polscy lekarze umieli zawsze czuć i myśleć walorami polskiej kultury i budować; gdzie mogli i jak mogli, dla Polski i dla jej duchowego i gospodarczego rozwoju.

Lwów.

Komisja wybrana przez Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego Oddział Lwów, celem przyznania nagród, wyznaczonych przez Prym. Doc. Dr. R. Leszczyńskiego za najlepsze prace ogłoszone drukiem w czasie od 15. III. 1926 do 15. III. 1927. w składzie: Prof. Dr. J. Lenartowicza, Prym. Dr. M. Świątkiewicza, Prym. Doc. Dr. R. Leszczyńskiego — rozsądziła jednogłośnie jak następuje: Pierwszą nagrodę, 15 dolarów w gotówce, przyznać Pani Dr. Laurze Fillenbaumówne za pracę p. t. „Klinische Beiträge zur Aetiologie des Lupus erythematodes" ogłoszoną w Acta dermato-

venerologica tom 7 zeszyt 3. Drugą nagrodę, książkę „De morbo gallico di Girelemo Fracastro Libri III" Panu Dr. Stanisławowi Ostrowskiemu za dwie prace p. t. Odruch oczno-sercowy u chorych z dermatozami pod wpływem jadów wegetatywnych" (P. G. L. 1926 Nr. 51) i „Układ wegetatywny a gruźlica skóry z uwzględnieniem odczynu tuberkulinowego" (P. G. L. 1926 Nr. 51). Trzecią nagrodę książkę Wojciecha Oczki (wydaną w r. 1881) p. t. „Przymiot i Cieplice". Pani Dr. Zofji Wepperównie za pracę p. t. „Leopold Lafontaine i jego poglądy na kołtuna" (P. G. L. 1926 Nr. 32 i 33).

Łódź.

VI. Zjazd Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich w Łodzi. 24—25. IV. 1927 roku. Program Zjazdu: Miejsce i biuro Zjazdu: sala posiedzeń Rady Miejskiej ul. Pomorska Nr. 16. Pierwszy dzień Zjazdu. Niedziela 24 kwietnia 1927 roku. Godz. 10 m. 30. Msza św. w kaplicy Domu Starców i Kalek, ul. Prezydenta Narutowicza Nr. 60. — Godz. 11. Uroczyste otwarcie Zjazdu w sali posiedzeń Rady Miejskiej. — Godz. 12. 1. Prof. Dr. Karaffa-Korbutt, Wilno: Zasady higjeny pracy. 2. Prof. Dr. Gądzikiewicz, Kraków: Schemat badania zakładów przemysłowych pod względem higjenicznym. 3. Dr. Lewy, Łódź: Stan sanitarny fabryk w Łodzi. 4. Dr. Inż. Broniatowski, Pabjanice: Higjena pracy w przemyśle chemicznym. 5. Dr. Budzińska-Tylicka, Warszawa: Ustawodawstwo a higjena pracy kobiet. — Posiedzenie popołudniowe, od godz 3 do godz. 6. 1. Prof. gimn. Lorenc,Łódź: Jak powstała Łódź nowoczesna. 2. Dr. Skalski, Łódź: Stan sanitarny miast województwa łódzkiego. 3. Dr. Starzyński, Łódź: Stan sanitarny m. Łodzi. 4. Dr. Mittelstaedt, Łódź: Szpitalnictwo m. Łodzi. 5. Dr. Sterling, Łódź: Walka z gruźlicą w Łodzi. 6. Dr. Szmerłowski, Łódź: Walka ze szczurami w Łodzi. — Drugi dzień Zjazdu. Poniedziałek 25 kwiecień 1927 r. Posiedzenie przedpołudniowe od godz. 9 r. do godz. 12 w poł. 1. Inż. Rudolf, Warszawa. Walka z dymem z punktu widzenia zdrowia publicznego. 2. Inż. Rodewald. Łódź: Stan zadymienia m. Łodzi i wnioski praktyczne. 3. Doc. Dr. Safarewicz, Wilno: Oczyszczanie ścieków za pomocą mułu aktywowego. 4. Inż. Skrzywan, Łódź: Kanalizacja m. Łodzi. — Posiedzenie popołudniowe, od godz. 4 do godz. 6. 1. Dr. Szulc, Poznań: Ogródki działkowe oraz ich znaczenie higjeniczne dla miast. 2. Dr. Bortkiewiczówna, Wilno: Przyczynek do badania zmęczenia zawodowego. 3. Dr. Rymaszewski, Wilno: Sanitarne warunki w garbarniach Wilna. 4. St. Kempner, Łódź: Higjena pracy w zakładach drukarskich. 5. Dr. Kryszek, Łódź: Częstość i jakość wypadków nieszczęśliwych przy pracy w fabryce włókienniczej, zatrudniającej 3.000 robotników i wnioski praktyczne. Opłata za udział w Zjeździe wynosi 10 złotych. W drodze powrotnej uczestnicy Zjazdu korzystają ze zniżki kolejowej w wysokości 66%. Ze względu na trudności, związane z wynalezieniem mieszkań, Komitet Organizacyjny uprzejmie prosi o wcześniejsze zgłaszanie uczestnictwa oraz zaznaczenie, czy uczestnik życzy sobie pokoju hotelowego, czy też pokoju bezpłatnego w mieszkaniu prywatnem (Komitet rozporządza pewną ilościa pokoi, zaofiarowanych łaskawie przez lekarzy łódzkich).

Poznań.

Zjazd higjenistów w Poznaniu. W dniach 28, 29, 30 czerwca i 1 lipca odbędzie się w Poznaniu V Zjazd Higienistów Polskich. Tematem obrad Zjazdu, który zgromadzi w stolicy Wielkopolski kilkuset zainteresowanych, będą dwa aktualne zagadnienia, a mianowicie: organizacja zdrowia publicznego w samorządach i walka z klęską mieszkaniową. Sfery rządowe okazały dla Zjazdu poznańskiego wielkie zainteresowanie, zgłaszając referaty, które wygłoszą przedstawiciel Ministerstwa Skarbu i Banku Gospodarstwa Krajowego. Dalej zgłosili referaty również przedstawiciele Związku Miast. Uczestnikami Zjazdu oprócz członków Tow. Higjenicznego mogą być: przedstawieciele instytucyj i władz zainteresowanych w organizacji zdrowia publicznego, prezydenci i burmistrze miast, radni, ławnicy, członkowie rad powiatowych i miejskich; delegaci towarzystw społecznych; inżynierowie, architekci, lekarze, ekonomiści i finansiści oraz wszyscy miłośnicy higjeny. Celem przygotowania przyjęcia gości zjazdowych ukonstytuował się pod przewodnictwem p. prezydenta Ratajskiego i w obecności prezesa Tow. Higjenicznego p. dr. Polaka z Warszawy specjalny komitet poznański, na którego czele stanął znany higjenista nasz profesor Uniw. Pozn. p. dr. Paweł Gantkowski. W skład komitetu wchodzą pozatem pp: dr. Górski, naczelnik woj. wydziału zdrowia, inż. Hedinger, prezes rady miejskiej, prof. dr. Karwowski, prezes Wydz. Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk, Krzyżankiewicz, dyr. Targów Poznańskich, Mizgalski, dyr. miejsk urzędu policyjnego, prof. dr. Piasecki, dr. Tadeusz Szulz, naczelny lekarz miejski, dr. Wierusz, lekarz powiatowy, Zaleski. dyr. miejsk. urzędu statystycznego. Sekretarzem generalnym wybrano p. wyższego radcę krajowego Cybulskiego, a na czele poszczególnych sekcyj stanęli: prasowej prezes Synd. Dzien. Powidzki, finansowej dr. Damm, informacyjnej dyr. Ant. Wolski, kwaterunkowej wyższy radca kraj. Wybieralski. sekcji komunikacyjnej inż. Saller i inż. Górnicki, lekarskiej prof. Karwowski, doc. dr. Adamski, dr. Dymiński, prof. dr. Padlewski, sekcji pań dr. Marja Grossmannówna, sekcji rozrywkowej radca Robiński i dyr. Zalewski. Wysokość składki zjazdowej ustalono na 15 zł. (w czem opłata za Pamiętnik zjazdu, który zawierać będzie referaty). Pożądane jest wczesne zgłaszanie się uczestników zjazdu p. adr. sekr. gen. p. radcy Cybulskiego. Poznań, Starostwo Krajowe, celem ustalenia liczby druków, odznak zjazdowych i t. d.

Wilno.

Kursy uzupełniające dla lekarzy przy Uniw. Stefana Batorego w Wilnie zostały zakończone w przewidzianym terminie — 9. kwietnia. Na kursy uczęszczało 57 lekarzy: z nich — 21 z wojew. Wileńskiego i Nowogrodzkiego i 36 z m. Wilna. Wobec tej liczby uczestników program wykładów i ćwiczeń został wykonany w całości. Po zakończeniu Kursu grupa przyjezdnych lekarzy złożyła z własnej inicjatywy 400 zł. na potrzeby słuchaczy Wydziału Lekarskiego.

Ze świata.

Podróże naukowe lekarskie po Włoszech. Włoskie przedsiębiorstwo turystyczne „Enit" urządza w czasie od 12 do 27 września b. r. czwartą podróż naukową dla lekarzy po uzdrojowiskach i miejscowościach klimatycznych Włoskich. Wycieczka ta jest przeznaczona przedewszystkiem dla lekarzy obcokrajowych i odbędzie się pod kierunkiem Prof. Gwida Rauta. Koszty podróży obliczone są na 1700 lirów. W sprawie programu wycieczki i zgłoszenia, które może nastąpić najpóźniej do 15 lipca b. r. należy się zwracać pod adresem: L'Ente Nazionale Industrie Turistiche (Enit), Rome 6, Via Marghera.

Kalendarz Zjazdów w roku 1927.

VI Zjazd lekarzy i działaczy sanitarnych w Łodzi 24 i 25 kwietnia 1927.

I Ogólny Zjazd lekarzy słowiańskich w Warszawie 26—29 maja 1927.

IV Kongres międzynarodowy medycyny i farmacji wojskowej w Warszawie od 30 maja do 4 czerwca 1927.

V Zebranie Polskiego Towarzystwa dermatologicznego w Wilnie 5 i 6 czerwca 1927.

III Zjazd Pedjatrów Polskich w Wilnie 26—29 czerwca 1927.

V Ogólny Zjazd Higjenistów Polskich w Poznaniu od 28 czerwca do 1 lipca 1927.

VII Zjazd Internistów Polskich w Poznaniu 26—29 września 1927 r.

III Zjazd Okulistów Polskich w Poznaniu 7—9 października 1927 r.

III Polski Zjazd naukowy stomatologiczny w Krakowie w pierwszych dniach listopada 1927.

Redakcja otrzymała:

Dr. Tomasz Janiszewski: „L'importance sociale de la Santé". Odbitka z Revue internationale de la sociologie. Paris. 1926.

L. Nègre et A. Boquet: „Antigénothérapie de la tuberculose, par les extraits méthyliques de bacciles de Koch". Wyd. Medecine et chirurgie pratique. Nakł. Masson et Cie. Paris. 1927.

M. Jacot: „Glycogène adrénaline et insuline". Masson et Cie. Paris. 1926.

M. Labbé et P. L. Violle: „Métabolisme de l'eau. Oedemes-diurèse thérapeutiques hydriques". Masson et Cie. Paris. 1927.

J. Szymański i W. H. Melanowski: „Atlas anatomji patologicznej oka dla użytku studentów i lekarzy". Wilno 1927.

Fr. Naróg: „Experimental and curative application of pepsin in eye diseases". Odb. z „American Journal of ophtalmology". Serie 3. Vol. 9. Nr. 10.

Fr. Naróg: „Obraz wziernikowy dna oka przy skazie krwotocznej ze zmniejszona ilością płytek we krwi (purpura trombolytica haemolitica) jako przyczynek do skaz krwotocznych. Odb. z „Kliniki ocznej" zeszyt II. z r. 1926.

League of nations, Health Organisation. „A Treatise on Pneumonic plague" by Wu-Lien-Teh. Genewa 1926.

Dr. Karol Stojanowski: „Rasowe podstawy eugeniki". Poznań 1927.